

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 14 FÉVRIER 1917.

PRÉSIDENTE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

Correspondance

MM. FRANCHINI, JEMMA, JOJOT, élus membres correspondants à la séance de décembre, adressent des remerciements à la Société.

COMMUNICATIONS

Notes sur le Pian observé dans la Région militaire de la Guinée

Par CLAPIER.

RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE. — Le Pian est une affection commune dans les trois parties de la Région Militaire de la Guinée : pays Kissi à l'Ouest, pays Toma au Centre, pays Guerzé à l'Est ; nous avons trouvé des pianiques chez les Kissiens et chez les Tomas, nous n'en avons pas vu chez les Guerzés, mais nous savons que cette affection existe sous les même latitudes ($7^{\circ}30'$ au 9°) un peu plus à l'Est, en Haute Côte d'Ivoire (COMBES, BLANCHARD, in *Annales d'Hyg. et de Méd. coloniales*).

Nos observations se rapportent à 25 malades du pays Toma, appartenant à des villages de la partie nord et nord-ouest du secteur de Macenta. Nous n'avons jamais observé cette maladie dans la partie sud et sud-est de ce même secteur, pays que nous avons cependant souvent parcouru.

D'après nos renseignements, la maladie visite plusieurs années de suite une même région, se manifestant simultanément dans plusieurs villages par poussées successives ; tous les villages ne sont pas atteints : certaines localités sont restées indemnes pendant une période de six ans, d'autres sont contaminées depuis quatre ans ; le Pian est donc endémique ou mieux endémo-épidémique. Dans un village contaminé, cette affection se manifeste dans un groupe de cases ou dans des cases dont les habitants se fréquentent ; une fois nous recevons à la visite plusieurs membres d'une famille suivis de leurs voisins également atteints ; dans un autre cas, c'est tout un petit village de culture qui est infecté, etc.

TRANSMISSION DU PIAN. — Ces faits trouvent leur explication naturelle dans le mode de transmission de la maladie par conta-

gion directe de malade à individu sain ou par contagion indirecte : la mouche domestique est un des agents principaux, sinon le seul, de ce dernier mode de transmission du Pian ; il a été démontré qu'elle peut transporter le virus pianique des ulcères d'un malade sur la peau d'un individu sain au niveau d'une plaie ou d'une excoriation et inoculer ainsi ce dernier. Une preuve assez nette de ce mode d'inoculation nous est donnée par l'étude de la localisation du bouton primaire.

ERUPTION DU BOUTON D'INOCULATION. — Généralement l'interrogatoire des malades nous a permis de retrouver la localisation du prétendu chancre pianique mieux appelé bouton primitif.

A. — Bouton primaire apparu sur une plaie.

- Dans 2 cas sur une plaie aux jambes.
— 1 cas — — à la ceinture.
— 1 cas — — à la cuisse droite.

B. — Bouton primaire apparu sur peau saine en apparence.

- Dans 3 cas sur la face antéro-interne des cuisses.
— 3 cas aux malléoles.
— 3 cas sur la face antérieure ou le bord interne des genoux.
— 4 cas au niveau des fesses ou du sillon interfessier.
— 2 cas au niveau de la face postérieure du coude.
— 1 cas au niveau de la partie antéro-supérieure du thorax.
— 1 cas sur la face externe du bras gauche.
— 1 cas sur le bord cubital de la main gauche.

Pour les cas d'apparition du Pian au niveau d'une plaie, la contagion par les mouches ne peut faire aucun doute ; pour les autres cas, d'après les localisations ci-dessus, il semble que le bouton primitif se montre sur les points du corps plus particulièrement exposés aux excoriations sur les bords desquelles les mouches peuvent déposer le virus. Nous n'avons relevé aucun cas d'apparition du pian primaire sur la face, région peu exposée aux blessures, où la présence des mouches est désagréable et qui de plus est respectée par l'acare de la gale ; en effet de très nombreux indigènes présentent de la gale compliquée de lésions de grattage, qui sont autant de portes d'entrée possibles.

Nous ne pouvons donner aucune indication précise sur la durée de la période d'incubation du Pian.

FORMULE LEUCOCYTAIRE DANS LE PIAN. — Avant la découverte du *Spirochaeta pertenuis*, certains auteurs admettaient encore

l'identité du Pian et de la Syphilis; il est donc intéressant de noter que la formule leucocytaire est nettement différente pour ces deux affections.

Voici deux formules de syphilitiques avérés :

Homme adulte. Syphilides secondaires. Selles : Ankylostomes. Trichocéphales. Urine : Pas de parasites.			Homme adulte. Syphilis tertiaire. Selles : Ankylostomes. Ascaris. Urine : Pas de parasites.		
Lymphoc.	35,4	} 48,2	Lympho	51,8	} 59
Moy. Monos.	12,8		Moy. Monos.	7,2	
Grands Monos	4,2	} 5,8	Grands Monos	2,2	} 2,6
F. Interm.	1,6		F. Interm.	0,4	
Poly. Neutro	38,2	} 46	Poly. Neutro	22	} 38,4
Poly. Eosino	7,8		Poly. Eosino	16,4	

Voici maintenant les formules leucocytaires obtenues chez les pianiques (comme pour les précédentes, les prises de sang ont été pratiquées le matin, les malades étant à jeun; sauf dans un seul cas la numération a porté sur 500 leucocytes. Nous avons fait seulement des numérations qualitatives; au point de vue quantitatif nous pouvons indiquer une fois pour toutes que dans tous les cas, le nombre de leucocytes nous a paru au moins égal sinon supérieur à la normale; mais l'hyperleucocytose serait moins intense que dans les cas de syphilis).

Formules d'adultes pianiques.

Age :	Homme adulte	Femme adulte	Femme agée	Homme agé	Homme adulte
Paras. Intx. : Asc. Ank.	Asc. Ank.	Asc. Tricho.	Trich. Anky.	Ascaris	?
Urine :	?	?	?	?	?
Eruption :	Forte	Forte	Forte	Moyenne	Moyenne
Lympho :	2,5	16,1	18,6	14,8	14
Moy. Monos :	4,5	5,1	16,2	13,2	10,4
Gr. Monos :	23,4	31,5	9,4	4,8	8,4
F. Interm. :	0	0,7	1,4	1,8	1,4
Poly. Neut. :	37,2	39,2	48,6	30,2	62,2
Poly. Eosi :	32,5	7,5	5,8	35,2	3,6
	100 100	100 100	100 100	100 100	100 100

Dans les cas de syphilis, nous avons augmentation du nombre des lymphocytes; dans le pian, nous observons un chiffre normal ou moyen de lymphocytes et l'augmentation de la proportion des grandes formes de mononucléaires.

Voici les formules trouvées chez les enfants pianiques; mais

pour les interpréter il faut se rappeler que l'équilibre leucocytaire normal ne s'établit qu'à 12 ans; normalement on trouve chez les jeunes enfants moins de polynucléaires que de mononucléaires: c'est l'inverse de ce qui se passe chez l'adulte; malgré ce fait qui rapprocherait la formule leucocytaire des enfants de celle trouvée chez nos syphilitiques, notre tableau montre que la lymphocytose des enfants pianiques atteint rarement le chiffre observé chez les syphilitiques; de plus, comme chez l'adulte pianique mais d'une façon moins constante, le taux des grandes formes de mononucléaires est augmenté.

Formule leucocytaire d'enfants pianiques

	Garçon Age : 3 ans <i>Parasites</i> ? ? ? <i>Urines</i> ? <i>Eruption</i> Forte	Garçon Age : 4 ans <i>Parasites</i> ? ? ? <i>Urines</i> ? <i>Eruption</i> Forte	Fille Age : 4 ans <i>Parasites</i> ? Trichoc. Ankylos. <i>Urines</i> ? <i>Eruption</i> Ass. forte	Fille Age : 5 ans <i>Parasites</i> ? ? ? <i>Urines</i> ? <i>Eruption</i> Ass. forte
Lymphocytes.	44,8	23,8	24,8	34,6
Moy. Monos.	11,2	16,0	8,4	7
Gr. Monos.	4,8	10,2	12,0	10,8
F. Interm.	0,2	1,2	1,6	0,4
Poly. Neutr.	34,4	37,6	50	34,4
Poly. Eosin.	4,6	11,2	3,2	12,8
	100	100	100	100
	Fille Age : 5 ans <i>Parasites</i> Ascaris ? ? <i>Urines</i> ? <i>Eruption</i> Ass. forte	Garçon Age : 6 ans <i>Parasites</i> Ascaris Ankylost. ? <i>Urines</i> Schistos. <i>Eruption</i> moyenne	Garçon Age : 6 ans <i>Parasites</i> Ascaris Ankylost. Trichoc. <i>Urines</i> ? <i>Eruption</i> moyenne	Garçon Age : 7 ans <i>Parasites</i> ? Ankylost. Trichoc. <i>Urines</i> Schistos. <i>Eruption</i> discrète
Lymphocytes.	37,6	20,2	16,8	21,0
Moy. Monos.	8,4	28,2	14,4	4,2
Gr. Monos.	8,6	8	9,4	5,4
F. Interm.	0,8	1,4	0,2	0,2
Poly. Neutr.	39,2	27,4	35	60
Poly. Neutr.	5,4	14,8	24,2	9,2
	100	100	100	100

Nous dirons donc: dans le Pian, on observe d'une façon générale l'augmentation des grands mononucléaires; dans la syphilis, la

lymphocytose est beaucoup plus accentuée. L'éosinophilie très variable nous paraît être sous la dépendance du parasitisme intestinal ou urinaire.

Travail de la Mission d'abornement franco-libérienne.

Capitaine VILLATTE, 1914-1916.

Un cas intéressant de typhus exanthématique

Par W. L. YAKIMOFF

J'ai observé ce cas à l'hôpital du camp n° 489 à Sarakamych (au front transcaucasien de l'armée russe) grâce à M. le Dr TAL-
NOWSKY.

Soldat G. F. N., 35 ans, né dans le gouvernement de Tiflis. Le tissu sous-cutané est bien développé. Pouls 100. La rate est hypertrophiée et douloureuse à la palpation, le bord inférieur est à 1 1/2-2 doigts des côtes. Pétéchies nettes sur toute la surface du corps. *Diagnose*: Typhus exanthematicus.

7 novembre 1915. — T. 39°, 2-39°, 4. — P. 100. Les pétéchies, sur toute la surface, ont des dimensions qui atteignent 5 cm. de diamètre. Sur le côté gauche et sur le dos, l'hémorragie s'étend à toute la surface qui a pris une couleur bleu-violet foncé. L'urine est sanglante. Les fèces renferment une grande quantité de sang. L'état général est mauvais.

8 novembre 1915. — T. 39°, 8-39°, 7. — P. 120, faible. La respiration est difficile. L'hémorragie s'étend sur toute la surface du corps depuis la base du cou, sur la poitrine, sur le ventre, sur les côtés, sur le dos et sur la partie supérieure des pieds. Sur la partie inférieure des pieds, sur les bras, et sur la tête, hémorragies isolées d'un diamètre allant jusqu'à 2 cm. et 2 cm. 1/2. Il y a des hémorragies sur la muqueuse buccale et sur la sclérotique.

9 novembre. — Mort.

Le tableau clinique permet de soupçonner du typhus exanthématique avec complication.

20-25 minutes après la mort, nous avons pris aseptiquement le sang de la veine du coude et nous avons ensemencé des tubes de gélose.

L'autopsie (10 novembre, matin) donne le tableau des hémorragies portant : sur les séreuses, sur la surface du cœur, sur le mésentère, sur la muqueuse vésicale, sur le lig. suspenseur du foie, sur les capsules rénales, sur la muqueuse intestinale. La rate et le foie sont durs. Le sang ne coagule pas ; il n'y a pas de caillots.

Sur la gélose ensemencée avec le sang, ont poussé de petites colonies grisâtres. Sur les frottis, streptocoques.

Nous avons donc un cas du typhus exanthématique compliqué par des streptocoques, sans doute très hémolysants (peut-être du deuxième type morphologique de BERDNIKOFF : *Streptococcus rotundus*).

Laboratoire de la Mission malarico-épidémique de l'Union des Zemstvos russes au Caucase. — Chef de la Mission D^r MARZINOWSKY, Chef du laboratoire W. L. YAKIMOFF.

Plasmodium de Iguana nudicollis

Par M. LEGER et P. MOUZELS.

La petite Iguane de la Guyane, *Iguana nudicollis* CUVIER, très voisine de *Iguana tuberculata* LAURENTI, est fréquemment parasitée par un hématozoaire du genre *Plasmodium*. Les deux Sauriens examinés étaient infectés. Par contre nous n'avons trouvé *Hæmogregarina iguaneæ* LAVERAN et NATTAN-LARIER ni chez eux ni chez *Iguana tuberculata* qu'il nous a été donné d'observer.

Le globule rouge envahi, jamais déformé, est, dans la très grosse majorité des cas, de taille normale ; le noyau conserve sa position centrale et ses réactions colorantes ; le protoplasma non polychromatophile ne renferme aucune inclusion et ne montre aucune altération pouvant être assimilée aux granulations de Schüffner ou aux mouchetures de Maurer.

Une seule hématie peut héberger 2 et même 3 parasites.

ÉLÉMENTS ASEXUÉS. — La forme la plus *jeune*, et qui est la plus communément rencontrée, a l'aspect d'un tout petit corpuscule, ne mesurant guère que 1 μ , constitué par un mince liseré protoplasmique, qui circonscrit une vacuole nucléaire relativement volumineuse, et enclave un karyosome, très brillant, en un point quelconque de la périphérie.

Le parasite *adolescent* revêt des formes variées. Tantôt il reste annulaire, présentant seulement un ou deux prolongements protoplasmiques en fines épines. Le noyau devient moins compact, et la bande de protoplasme s'élargit au dépens de la vacuole.

D'autres fois l'hématozoaire est piriforme : l'aspect en poire bigéminée peut se rencontrer.

On relève aussi des figures en grains d'orge de 2 à 3 μ de long, avec chromatine encerclant le parasite, dans ses 2/3 inférieurs, au niveau de la grosse extrémité, et des formes allongées et minces, véritablement bacillaires, incurvées, avec noyau filiforme longeant le bord convexe.

Dans ces diverses formes, et surtout les deux dernières, il est fréquent de rencontrer, en plus du noyau à coloration rouge franc, un gros grain de chromatine très dense, se teintant en grenat; ce blépharoplaste est presque toujours rejeté à l'extrémité la plus effilée du parasite.

L'hématozoaire *adulte* devient amiboïde, avec tendance à revêtir l'aspect losangique. Jamais il n'envahit toute l'hématie et sa taille ne dépasse pas 5 μ . Dans le protoplasma bleuté, on ne voit plus généralement de vacuole nucléaire. La chromatine, en bâtonnet ou en accent circonflexe, forme un réseau diffus, avec renforcement de distance en distance par des corpuscules nucléolaires. Au stade le plus avancé, que nous ayons saisi dans la circulation périphérique, la chromatine est divisée en 3 ou 4 petites masses se portant vers la périphérie.

Cet hématozoaire, dans ses formes jeunes et adolescentes, n'est jamais pigmenté. Exceptionnellement, les formes adultes ont du pigment, et alors il n'y a que 2, 3 ou 4 grains arrondis ou en baguettes courtes.

Nous n'avons jamais, dans le sang circulant, décelé de schizontes arrivés au terme de la segmentation. Ceux-ci se rencontrent seulement dans les frottis d'organes, en particulier le poumon. Extraglobulaires, assez régulièrement arrondis, ils mesurent de 5 à 6 ou même 7 μ . Le pigment y est assez abondant, de couleur brun foncé, disposé à la périphérie en amas irrégulier. Les noyaux, jamais plus nombreux que 4, se portent excentriquement. Autour d'eux se condense du protoplasma et on a une schizozonie complète à 4 mérozoïtes.

ÉLÉMENTS SEXUÉS. — D'une rareté extrême dans la circulation périphérique (nous en avons rencontré un seul), les gamètes se trouvent au contraire assez nombreux sur frottis d'organes et spécialement de rate. Il nous ont paru toujours extraglobulaires.

Les *macrogamètes*, arrondis ou légèrement ovalaires, mesurent de 3 μ 5 jusqu'à 5 et 6 μ ; la chromatine forme une masse compacte à peu près centrale; le pigment, très abondant, est en grains gros, irréguliers, noirs, par amas de dimensions variables.

Les *microgamétocytes* sont généralement de taille un peu moindre. Le noyau est constitué par de la chromatine lâche prenant une faible coloration. Le pigment est en courtes baguettes de teinte brun verdâtre.

Nous avons rencontré un élément que nous interprétons comme une ♀ *en parthénogénèse*. Le parasite, de près de 8 μ de diamètre, était composé de deux parties. L'une, la partie fertile, comprenait 4 mérozoïtes ovalaires (2 étaient très distincts, les 2 autres moins), avec noyau compact à l'extrémité, et pigment brun irrégulièrement distribué. L'autre, la partie stérile, englobait deux blocs de chromatine réunis entre eux, de couleur plus terne que celle des mérozoïtes, entourés de grains de pigment noir.

Dans le sang périphérique, il n'est pas rare de rencontrer dès leucocytes *mononucléaires mélanifères*.

Dans un mononucléaire nous avons observé une sorte de rosace constituée par 5 petits parasites, tous piriformes, de 1 μ 5 à 2 μ , à extrémité pointue contenant le noyau dirigé en dedans.

Le sang examiné plusieurs jours de suite ne nous a pas révélé de périodicité dans le cycle schizogonique.

Le *Plasmodium* de *Iguana nudicollis* de la Guyane est distinct de *Plasmodium minasense*, décrit par CARINI (1) chez *Mabuia agilis* du Brésil; par exemple, les grosses formes pigmentées du sang périphérique, que figure l'auteur, manquent totalement.

WENYON (2) a trouvé chez *Iguana sapidissima* de Trinidad un *Plasmodium* qu'il identifie à *Pl. minasense*; nous ne connaissons le travail que par l'analyse qu'en a faite F. MESNIL. Autant que nous pouvons en décider, le seul point commun serait la schizogonie aboutissant à des rosaces à 4 mérozoïtes.

Le parasite de l'Iguane guyanaise est encore plus éloigné des autres *Plasmodium* trouvés chez des Sauriens: *Pl. simondi* CASTELLANI-WILLEY de *Hemidactylus leschenaulti*; *Pl. agamæ* WENYON de *Agama colonorum*; *Pl. mabuia* WENYON de *Mabuia quinquetæniata*; *Pl. tropiduri* et *Pl. diploglossi* ARAGAO-NEIVA de *Tropidurus torquatus* et *Diploglossus fasciatus*.

Les plus petites formes de l'hématozoaire que nous avons décrit

(1) CARINI. *Bull. Soc. Path. exotique*, t. 5, 1912, p. 592.

(2) WENYON. *J. of trop. Med. a. Hyg.* t. 28, juin 1915, p. 133, analysé par F. MESNIL in *Bull. Institut Pasteur*, t. 13, 1915, p. 391.

ressemblent, à s'y méprendre, à ces jeunes schizontes de *Plasmodium præcox*, sans pigment et avec zone achromatique autour du karyosome, trouvés fréquemment sur la Côte occidentale d'Afrique, et sur lesquels MARCHOUX (1) a appelé l'attention dès 1897.

Beaucoup de formes adolescentes pourraient être prises pour des piroplasmes, certains parasites se rapprochant des *Nuttalia*, d'autres des *Theileria*, d'autres des *Piroplasma* (s. s.).

La comparaison s'impose aussi avec *Pyrhemocytos tarentolæ*, décrit récemment par E. CHATTON et BLANC (2) chez le gecko de Tunisie : mêmes petits corpuscules sphériques nucléés de $1\ \mu$; mêmes formes en poires de 3 à $4\ \mu$ sur $1\ \mu$ 5 à $2\ \mu$; même absence de parasites libres dans le plasma. Mais on n'observe jamais les inclusions très particulières élaborées par le parasite et qui ont nécessité la création d'un genre nouveau.

Le *Plasmodium* de *Iguana nudicollis* nous paraît une espèce nouvelle et nous proposons de le dénommer *Plasmodium Carinii*, en hommage à l'actif Directeur de l'Institut Pasteur de Sao-Paulo.

Institut d'Hygiène de Cayenne.

Parasites du sang des animaux en Transcaucasie

I

Grahamella chez les rongeurs du Caucase

Par W. L. YAKIMOFF

En septembre 1915, nous avons trouvé des *Grahamella* dans le gouvernement de Kars (Transcaucasie) chez un hamster (*Cricetus phoca*) et chez un campagnol (sp?).

Sur les frottis de sang colorés par la méthode de Giemsa, les corps bacilliformes sont bleu-violet. La quantité de ces corps est variable et quelquefois ils sont très nombreux (tout l'érythrocyte en est plein). Dimensions $0\ \mu$ 75-1 μ 5.

(1) E. MARCHOUX. *Annales Institut Pasteur*, t. XI, 1897.

(2) E. CHATTON et G. BLANC. *C. R. Soc. Biologie*, t. 77, n° 28, octobre 1914, p. 496, et t. 79, 22 janv. 1916, p. 39, fig.

Chez le campagnol, les parasites sont plus nombreux que chez le hamster.

Il semble que l'infection ne détermine aucun trouble chez les animaux. Dans le sang, il y a de la polychromatophilie; il n'y a pas de normoblastes.

Chez le campagnol, nous avons observé ainsi des anaplasmes.

Nous donnons au *Grahamella* de *Cricetus phoca* le nom *Grahamella nince kohl-yakimovi*.

II

Theileria chez le campagnol

Par W. L. YAKIMOFF et M^{lle} R. A. SAPHRONOWITSCH

Nous avons examiné le sang de quelques campagnols (sp ?) dans le gouvernement de Kars.

Chez tous les animaux, polychromatophilie nette, mais ni normoblastie ni poikilocytose.

En outre, sur le frottis d'un individu, nous avons trouvé des petites inclusions rondes endoglobulaires avec protoplasme bleu (après Giemsa) et noyau périphérique occupant presque le tiers ou la moitié. Des éléments piriformes ou bacilliformes n'ont pas été observés.

Ces corps sont identiques à ceux trouvés par M^{me} Nina KOHL-YAKIMOFF et W. L. YAKIMOFF chez les campagnols du gouvernement de Saratow.

Nous croyons que ces parasites appartiennent au genre *Theileria* et nous leur donnons le nom de *Theileria rossica*.

III

Leucocytogregarina d'un poisson

Par W. L. YAKIMOFF

Depuis la découverte de l'hémogrégarine des leucocytes chez le chien (JAMES, 1905), ces parasites n'ont été trouvés que chez les mammifères.

Chez les poissons, nous connaissons de nombreuses hémogrégarines des hématies, mais on n'a encore décrit aucune leucocytogrégarine.

A notre laboratoire, nous avons eu plusieurs poissons de la rivière Kars-tschaï.

Dans le sang d'un poisson, dans un grand mononucléaire, à côté du noyau, existe un corps allongé coloré par le Giemsa en bleu, avec une extrémité arrondie et l'autre un peu effilée.

Au milieu de ce corps, on observe une masse de chromatine colorée en rouge — le noyau. Nous n'avons pas trouvé de formation pouvant être identifiée à un blépharoplaste.

Il n'y a pas autour du corps la membrane qui existe chez les leucocytogrégarines des mammifères.

Un bord du parasite empiète sur un côté du noyau qui se voit par transparence à travers le protoplasme du parasite.

Dimensions :

Longueur du mononucléaire	15 μ
Largeur du mononucléaire	12 μ
Longueur du noyau	12 μ
Largeur du noyau	7,5 μ
Longueur du parasite	9 μ
Largeur du parasite	4,5 μ
Longueur du noyau	3 μ
Largeur du noyau	2,25 μ

Nous n'avons trouvé aucun autre parasite (sauf un exemplaire de *My.robolus*) ni dans les érythrocytes, ni dans les leucocytes, ni dans le plasma sanguin.

Nous donnons à notre parasite, en souvenir de M^{me} Nina KOHL-YAKIMOFF, le nom *Leucocytogregarina ninæ kohl-yakimovi*.

Laboratoire de la Mission malarico-épidémique de
l'Union des Zemstvos russes au Caucase. — Chef de
la Mission D^r MARZINOWSKY. Chef du laboratoire
W. L. YAKIMOFF.

Leucocytogregarina musculi A. Porter à Pétrograde

Par W. L. YAKIMOFF et N. J. SCHOKHOR.

A. PORTER (1908) (1) a découvert la leucocytogrégarine des souris à Londres. SANGIORGI (1912) (2) l'a retrouvée à Turin.

(1) A. PORTER, *Leucocytozoon musculi* sp. n., a parasitic protozoon from the blood of white mice, *Proceed. zoolog. Soc. of London*, 1908, oct.

(2) SANGIORGI, *Leucocytogregarina musculi*, *Pathologica*, 1912, n° 88.

Nous avons observé ce parasite sur les frottis d'organes d'une souris à Pétrograde.

Le parasite ne diffère pas des autres leucocytogrégarines. Son protoplasme se colore en bleu; le noyau est situé au milieu et plus souvent à une extrémité; la membrane ne se colore pas. Dimensions $8-10 \mu \times 4-5 \mu$.

Nous avons toujours vu les parasites dans les grands éléments mononucléaires ou leurs débris, jamais libres.

Cet organisme est sans doute identique à celui qu'ont vu A. PORTER et SANGIORGI.

*Service des maladies tropicales et de chimiothérapie
du Département vétérinaire de l'Intérieur. — Chef
du Service W. L. YAKIMOFF.*

Prowazekia ninæ kohl-yakimovi n. sp.

Par W. L. YAKIMOFF.

(Note préliminaire).

Dans l'été 1916, nous avons trouvé dans les infusions de foin des flagellés qui, après coloration, ont montré les caractères du genre *Prowazekia* HARTMANN et CHAGAS. Ils ont un noyau principal, un blépharoplaste et deux flagelles, un antérieur et l'autre postérieur, de longueur inégale, portant un ou deux grains basaux.

Le protozoaire a une forme variable: piriforme, ovale, ronde ou allongée; les extrémités sont arrondies. Dimensions: $3,55-9,32 \mu \times 2,13-5,48 \mu$. Longueur des flagelles: antérieur, $4,26-14,20 \mu$; postérieur, $7,81-21,30 \mu$.

Nous avons examiné 14 échantillons de foin pour les *Prowazekia*: 3 échantillons de Pétrograde (positifs, 2), 4 de Novgorod (positifs, 2), et 7 de Gatschina (positifs, 2), et un échantillon de paille (positif).

Nous avons cultivé notre *Prowazekia* sur les géloses de Frosch et de MUSGRAVE et CLEGG.

Nous lui donnons le nom de *Prowazekia ninæ kohl-yakimovi* n. sp.

*Service des maladies tropicales et de chimiothérapie
du Département vétérinaire de l'Intérieur. — Chef
du Service W. L. YAKIMOFF.*

Microfilaires des animaux au Turkestan russe

Par W. L. YAKIMOFF et COLLABORATEURS.

Dans nos notes parues dans ce *Bulletin* en 1914 et 1915, nous avons décrit les microfilaires des chevaux, des ânes, des mulets (*Microfilaria ninæ kohl-yakimovi*) et des chameaux (*M. camelensis*). Dans la présente note, nous décrirons les microfilaires des chiens, des bovidés et des grenouilles.

I

Microfilaire des chiens

Par W. L. YAKIMOFF et N. J. SCHOKHOR, en collaboration avec l'étudiant en méd. S. D. WENIAMINOFF et les étudiantes en méd. Z. A. IWANOFF, J. A. KOLPAKOFF et M. I. KORNILOFF.

Du 20 mars à fin août 1913, nous avons examiné 597 chiens, au point de vue des microfilaires, à Tashkent, Samarkande, Boukhara, Merve, à la station Kélès et au village (« kichlake ») Toï-Tubé (district de Tashkent). Le nombre des animaux infectés a été de 61 = 10,21 o/o (v. tableau I).

TABLEAU I

Localités	Nombre de chiens examinés	Nombre de chiens infectés	o/o
Tashkent.	389	30	7,71
Station Kélès	3	1	—
Village Toï-Tube.	8	4	—
Boukhara	108	19	17,57
Samarkande.	49	5	10,2
Merve	40	2	5,0
Total.	597	61	10,21

Les variations de l'infection à Tashkent suivant les mois, ont été les suivantes (v. tableau II) :

TABLEAU II

Mois	Nombre de chiens examinés	Nombre de chiens infectés	o/o
Mars	50	2	4
Avril	73	3	4,1
Mai	92	13	14,1
Total.	215	18	8,37

La microfilaire a le même aspect que chez les autres animaux, seulement la gaine ne se colore jamais.

Il y a 5 (parfois 2, 3 ou 4) taches claires :

1) Céphalique. Occupe toute la largeur du parasite. Longueur 4,26-8,52 μ .

2) Transversale. Occupe toute la largeur du parasite. Longueur 2,82-7,10 μ . A 39,76-58,90 μ de l'extrémité antérieure.

3) Transversale. Occupe toute la largeur du parasite, d'un seul côté. Longueur 2,94-9,94 μ . Située à 59,94-80,84 μ de l'extrémité antérieure.

4) Latérale. Longueur 1,92-19,20 μ . Située à 132-180,42 μ de l'extrémité antérieure.

5) Latérale. Longueur 5,68-7,10 μ . Située à 210-211 μ de l'extrémité antérieure.

A la tache céphalique, on observe 2 noyaux divisés. L'extrémité postérieure est très effilée et ne contient pas de noyaux.

Longueur du parasite 245,44 μ -333,70 μ , largeur 7,16-8,52 μ .

L'examen du sang donne (v. tableau III) :

TABLEAU III

Erythro- cytes par mm ³	o/o Hb	Leucocytes par mm ³	Lymphocytes	Grands mono- nucléaires	Formes de transition	Polynucléaires	Eosinophiles	Mastzellen	Myélocytes	Reizungs- formen de ferk	Leucocytolyse
7.392.000	100	21.539	16,6	3,1	6,7	62,6	14,3	0	1,6	0	26,6
3.520.000	—	18.048	26,2	1,7	9,7	53,4	7,7	0,2	0,9	0	8,0
7.384.000	80	8.545	15,7	0	3,9	48,7	22,7	1,0	8,0	0	10,8
—	90	10.980	15,3	7,5	2,9	70,5	6,2	0,4	1,0	0,4	—

Notre microfilaire est identique à *Microfilaria immitis*.

Quelquefois nous trouvons les filaires adultes dans le cœur et les grands vaisseaux.

Le contenu de l'intestin des hippobosques capturés sur les chiens renfermait des microfilaries.

II

Microfilaire des Bovidés

Par W. L. YAKIMOFF, N. J. SCHOKHOR et P. M. KOSELKINE
(en collaboration avec les étudiantes en méd. S. A. IWANOFF,
T. A. KOLPAKOFF et S. J. SAKOWITSCH et les étudiants en méd.
A. P. DEMIDOFF, A. K. KARPOFF, K. N. SEMENOFF, P. S. NOWIKOFF
et M^{lle} M. F. KORNILOFF).

Nous avons examiné les frottis du sang périphérique de 316 animaux aux abattoirs de Taschkente et nous n'avons pas trouvé de microfilaries. Nous avons examiné ensuite les frottis des organes parenchymateux, et nous avons reconnu que le siège des microfilaries est le foie. Nous avons à nouveau examiné le sang périphérique de 1.019 animaux et deux fois nous avons trouvé des embryons de filaires.

En somme, nous avons examiné le foie de 510 animaux et chez 43, nous avons trouvé des parasites (8,4 o/o).

Localités	Nombre d'animaux examinés	Nombre d'animaux infectés	o/o
Konschka (frontière russo-af- ghane).	112	3	2,5
Samarcande	109	4	3,6
Boukhara	108	20	18,5
Taschkente	102	10	9,8
Termese (frontière russo-af- ghane).	80	6	7,5
Total.	501	43	8,4

La gaine est très bien colorée.

Il y a 3 taches claires :

1) Céphalique.

2) Transversale. Longueur 2,84-9,94 μ . Située à 25,56-55,28 μ de l'extrémité antérieure.

3) Latérale. Longueur 2,84-7,10 μ . A 49,70-80,94 μ de l'extrémité antérieure.

Longueur des microfilaires :

Sans la gaine : 137,58-223,92 μ .

Avec la gaine : 180,18-298,92 μ (moyenne 250 μ).

Largeur : 8,25 μ .

Quelquefois nous avons vu des parasites plus petits qui ressemblent au stade en saucisse de *Filaria bancrofti* des muscles thoraciques du *Culex fatigans* (Low).

Nous croyons que cette microfilarie peut être identifiée à l'embryon de *Filaria labiato-papillosa*.

Malheureusement nous n'avons pas pu examiner s'il existe des filaires adultes dans le péritoine.

Nous avons examiné le sang périphérique de 1.173 moutons et de 671 brebis et 106 foies de mouton et jamais nous n'avons vu de microfilaires (ZIEMANN a trouvé ces parasites dans le sang des moutons en Afrique).

III

Microfilarie des grenouilles

Par W. L. YAKIMOFF et N. J. SCHOKHOR.

Chez les grenouilles (*Rana viridis* ou espèce voisine) des « aryeks » (canaux remplis d'eau de chaque côté des rues) à Tashkente, nous avons vu des microfilaires.

Ces petits organismes ont 38 μ de long sans la gaine et 45,44-46,74 avec la gaine sur 4,24 μ de large sans la gaine et 5,68-7,10 μ avec la gaine.

La gaine est bien développée et se colore bien en rouge.

Les noyaux sont très ramassés.

..

Nous avons examiné le sang de presque 10.000 hommes et nous n'avons jamais vu de microfilaires. Mais nous croyons qu'au Turkestan la microfilariose existe.

Microfilaires d'oiseaux du Sénégal

PAR ANDRÉ LEGER

Un nombre relativement considérable de microfilaires sanguicoles ont déjà été signalées chez des oiseaux de toutes espèces et de toutes les régions, en particulier en Afrique, par ANNETT, DUTTON et ELLIOTT (1) en Nigéria, par Ed. et Et. SERGENT (2) en Algérie, par BALFOUR et NEAVE (3) au Soudan égyptien, par KERANDEL (4) puis RINGENBACH (5) au Congo Français, par THIROUX (6) au Sénégal, et enfin par nous-même (7) dans le Haut-Sénégal et Niger.

A cette liste déjà longue, il nous a paru intéressant d'ajouter trois microfilaires à gaine, et une dépourvue de gaine, rencontrées chez des oiseaux du Sénégal, en particulier de la région de Dakar : dans l'ordre des Échassiers, *Ardea Goliath* TEMMINGK. de la famille des Ardeïdés, et *Gallinago nigripennis* LINNÉ, de la famille des Charadrïdés, sous-famille des Scopolacidés ; dans l'ordre des Passereaux, *Crateropus platycercus* SWAINSON, de la famille des Timélidés (8).

Ces différents hémoparasites embryonnaires, bien que leurs adultes n'aient pas pu être observés, présentent des caractères morphologiques qui nous ont paru suffisants pour qu'une identification absolue avec d'autres microfilaires déjà décrites ne semble pas s'imposer, et pour qu'on puisse de ce fait leur assigner un rang spécial.

MICROFILAIRE DU HÉRON GOLIATH (*Ardea goliath* TEMMINCK). —

(1) ANNETT, DUTTON et ELLIOTT, *Liverpool School of trop. Medicine*, Memoir IV, 1901.

(2) Ed. et Et. SERGENT, *C.-R. Soc. Biol.*, 1904, t. LVI, p. 132, et 14 janv. 1905, t. LVII.

(3) BALFOUR et NEAVE, 2^e Report of the Wellcome Res. Laboratories, Khartoum, 1906, p. 199.

(4) KERANDEL, *Bull. Soc. Path. Exotique*, 1909, t. II, p. 208.

(5) RINGENBACH, *Bull. Soc. Path. Exotique*, 1914, t. VII, p. 296.

(6) THIROUX, *Bull. Soc. Path. Exotique*, 1911, t. IV, p. 525.

(7) André LEGER, *Bull. Soc. Path. Exotique*, 1913, t. VI, p. 359.

(8) Nous devons la détermination de nos oiseaux à M. le Docteur BOUET, que nous sommes heureux de remercier ici.

Examinée à l'état frais, entre lame et lamelle, la microfilaire de *Ardea goliath* s'agit au milieu des hématies en leur imprimant d'assez violents déplacements; ses mouvements consistent surtout en mouvements de torsion et de détente, auxquels font suite des mouvements de translation relativement courts; mais à aucun moment l'embryon n'a tendance à vouloir sortir du champ microscopique. De nombreux exemplaires paraissent fixés par leur extrémité antérieure à la lame ou à un paquet de globules; l'embryon, accomplissant alors des mouvements rétrogrades dans le but de se dégager, laisse voir nettement une petite partie de la gaine, dont il est pourvu.

Sur préparations colorées, particulièrement à l'hématine-éosine et au Leishman, la microfilaire apparaît pourvue d'une gaine, relativement serrée, appliquée sur le corps à sa partie antérieure, se relâchant dans le tiers postérieur pour dépasser d'environ 70 μ en moyenne l'extrémité caudale en une sorte de traîne. Exceptionnellement, la gaine a la même longueur que le corps de l'embryon. Celui-ci est alors emprisonné dans un fourreau tellement étroit qu'il semble pour ainsi dire exempt de gaine.

Le corps cylindrique de la microfilaire, qui possède une extrémité antérieure arrondie, conserve la même épaisseur sur toute son étendue pour se rétrécir à sa partie toute postérieure, et se terminer par une extrémité caudale obtuse, en général recourbée en crochet. La microfilaire mesure en moyenne 150 μ de longueur sur 3 μ 5 de largeur; elle atteint donc avec sa gaine une longueur d'environ 220 μ .

Le corps de l'embryon, entouré d'une cuticule très nettement striée dans le sens transversal, se compose essentiellement d'une colonne de cellules, très rapprochées les unes des autres, tassées à l'intérieur du cylindre cuticulaire, mais toujours bien distinctes. Cette colonne cellulaire n'est pas exactement continue; elle laisse voir un certain nombre d' interruptions dont les principales sont: un espace clair céphalique, d'environ 3 à 4 μ de longueur, constant, entre l'extrémité antérieure et les premiers noyaux de la colonne cellulaire; une tache oblique, en bandeau, située en moyenne à 45 μ de la tête; enfin une plus grande tache, de forme ovale, à 50 μ environ en arrière de la précédente. Il n'existe pas de tache caudale, la colonne nucléaire aboutit à l'extrémité même de l'embryon.

La microfilaire ne présente pas de périodicité; elle apparaît dans le sang également à toute heure du jour et de la nuit, et en nombre toujours considérable.

Le héron parasité, qui a montré constamment dans le sang des embryons nombreux depuis plus de deux ans, conserve un parfait état de santé apparente.

MICROFILAIRES DE LA BÉCASSINE (*Gallinago nigripennis* LINNÉ). — L'embryon, excessivement rare dans le sang d'une bécassine sur trois que nous avons examinées, apparaît à l'état frais pourvu,

lui aussi, d'une gaine. Il se déplace peu dans le champ du microscope, présentant seulement des mouvements lents de reptation.

Après coloration, la microfilaire revêt un aspect trapu assez caractéristique ; elle mesure 100 μ de longueur sur 12 à 14 μ de largeur. Son extrémité antérieure, arrondie, se continue par un corps cylindrique, sur lequel on n'aperçoit aucune striation cuticulaire, et qui se rétrécit assez brusquement vers la partie postérieure pour se terminer en une pointe caudale effilée. La gaine, appliquée assez étroitement sur le corps de l'embryon, le dépasse à la portion terminale d'une longueur de 30 μ en moyenne, ce qui porte la grandeur totale de la microfilaire à 130 μ environ.

La colonne nucléaire, quoique assez serrée, est nettement distincte, et remplit le corps de l'embryon jusqu'à sa pointe extrême. Elle n'est interrompue que par une tache céphalique constante, et par deux autres espaces clairs, de forme ovulaire, irrégulièrement situés dans la moitié postérieure du corps de l'embryon.

Malgré nos recherches minutieuses, il ne nous a pas été permis de retrouver des filaires adultes à l'autopsie de l'oiseau parasité.

MICROFILAIRES DE LA GRANDE FAUVETTE BABILLARDE (*Grateropus platycercus* SWAINSON). — Sur le spécimen de fauvette, qu'il nous a été donné d'examiner, nous avons trouvé une infestation à microfilaires extrêmement sévère, si l'on peut en juger par le nombre élevé d'embryons sanguicoles vus à l'état frais (7 à 10 par champ microscopique objectif n° 7 Stiaassnie, oculaire compensateur n° 4). Ces hémoparasites étaient en outre de deux espèces nettement distinctes par leurs caractères morphologiques.

1° C'est tout d'abord une assez grande microfilaire, pourvue d'une gaine, mince et élégante d'aspect, dont l'examen entre lame et lamelle permet d'étudier les mouvements peu vifs, consistant surtout en mouvements de projection des extrémités après une sorte de contraction de tout le corps, et un peu analogues à ceux d'une sangsue.

Sur une préparation colorée, l'embryon mesure une moyenne de 225 μ de longueur sur 5 μ 5 de largeur, occupant en général une position allongée, ou à courbure très grande, avec quelques rares sinuosités de très petite ampleur. La gaine, très strictement appliquée à la cuticule sur toute l'étendue du corps de la microfilaire, ne le dépasse en moyenne que d'une vingtaine de μ seulement à la partie postérieure, ce qui donne à l'embryon une longueur totale de 250 μ environ.

La cuticule très finement striée dans le sens vertical ne laisse voir cette striation qu'au niveau des taches claires dont l'embryon est porteur.

L'extrémité antérieure est arrondie, et la caudale se termine par une sorte de renflement en boule.

Le corps cylindrique est constitué par une colonne cellulaire très tassée, mais toujours distincte, offrant sur son étendue un certain nombre d'interruptions : tout d'abord un grand espace clair céphalique de 6μ de longueur en moyenne ; puis, à l'union du tiers moyen et du tiers postérieur, une tache constante, très nettement apparente, globuleuse, représentant le *central viscus*, suivie d'une autre régulièrement située à 25μ en moyenne de l'extrémité caudale et revêtant l'aspect d'une bande transversale d'environ 3μ de long ; enfin deux petites taches, inconstantes du reste, dans le tiers moyen du corps de l'embryon.

2° La deuxième microfilaire, de taille notablement moindre (80μ de longueur sur $5\mu,5$ de largeur) est aussi en nombre beaucoup moins élevé dans le sang de la fauvette ; on en rencontre en général une pour 25 ou 30 du type précédent.

A l'état frais, elle est excessivement mobile, se déplace avec grande rapidité dans le champ du microscope en balayant vivement les hématies. Elle apparaît dépourvue de gaine.

Après coloration, le corps, qui en général présente d'élégantes sinuosités, est constitué par une colonne nucléaire très serrée, compacte, indistincte. Son extrémité antérieure est arrondie, la postérieure se termine d'une façon obtuse. Les interruptions de cette colonne nucléaire sont en général au nombre de deux : un espace clair céphalique, constant, assez grand, puis une autre tache, plus petite, de forme ovale, à 45μ en moyenne de l'extrémité antérieure. Aucune striation visible au niveau du cylindre cuticulaire.

L'autopsie de l'oiseau parasité a été pratiquée, et il ne nous a été permis de rencontrer aucune filaire adulte.

Pour résumer, nous pensons utile de présenter sous forme d'un petit tableau d'ensemble les caractères morphologiques que nous venons de décrire dans le sang du héron géant, de la bécassine, et de la grande fauvette babillarde du Sénégal.

Oiseaux parasités	Gaine	Dimensions moyennes	Extrémité postérieure	Noyaux cellulaires	Autres caractères
<i>Ardea goliath.</i> . .	serrée	$220 \times 3\mu,5$	obtuse	tassés, distincts	extrémité caudale en crochet.
<i>Gallinago nigripennis</i>	serrée	$130 \times 1\mu,4$	effilés	distincts	pas de striation de la cuticule.
<i>Crateropus platycercus</i>	très serrée	$250 \times 3\mu,5$	en boule	tassés, distincts	<i>central viscus</i> très apparent.
	o	$80 \times 5\mu,5$	obtuse	indistincts	pas de striation cuticulaire.

Laboratoire de l'A. O. F. — Dakar.

Au sujet de l'évolution des infections expérimentales des petits Rongeurs par *Leishmania tropica*

Par A. LAVERAN.

A plusieurs reprises j'ai attiré l'attention de la Société sur la fréquence des accidents locaux chez les souris, et chez d'autres petits Rongeurs, qui ont été inoculés, dans le péritoine ou dans le tissu conjonctif sous-cutané, avec *Leishmania tropica*, sous la forme aflagellée ou sous la forme flagellée (cultures); j'ai insisté en particulier sur la fréquence, chez ces animaux, des tumeurs que j'ai appelées testiculaires, parce qu'elles englobent le plus souvent les testicules.

Les recherches faites par le D^r BOUILLIEZ à Fort-Archambault (1) confirment les miennes sur beaucoup de points; je désire présenter quelques remarques au sujet de l'évolution que notre collègue attribue, sous une forme d'ailleurs dubitative, à l'infection produite par *L. tropica* chez les petits Rongeurs utilisés pour ses recherches.

M. BOUILLIEZ suppose qu'il se produit d'abord, chez ceux de ces animaux qui sont inoculés dans le péritoine, une infection générale et que les localisations à la périphérie du corps sont secondaires; ces localisations pourraient continuer à se développer alors que l'infection viscérale entrerait en résolution.

Si cette opinion sur l'évolution de l'infection était exacte pour tous les petits Rongeurs, il paraît évident que, chez les animaux sacrifiés de bonne heure après l'inoculation, on devrait trouver une infection viscérale sans lésions périphériques, et que, chez les animaux sacrifiés tardivement, les lésions périphériques devraient être beaucoup plus marquées que les altérations viscérales, lesquelles pourraient faire complètement défaut. Or dans les recherches, déjà nombreuses, que j'ai faites sur des souris, j'ai observé exactement le contraire: chez les souris sacrifiées de bonne heure, après inoculation intra-péritonéale,

(1) M. BOUILLIEZ. Rech. expér. sur *Leishmania tropica*, *Bulletin de notre Société*, t. X, p. 66.

je n'ai trouvé que des lésions locales (tumeur testiculaire), et c'est chez les souris sacrifiées tardivement ou ayant succombé à la leishmaniose, que j'ai observé les infections généralisées les mieux caractérisées.

L'expérience suivante me paraît très probante au sujet de l'évolution de l'infection produite par *L. tropica* chez les souris, et je pourrais citer beaucoup de faits qui témoigneraient dans le même sens.

Deux souris blanches, adultes, sont inoculées à 3 reprises, les 17 et 25 mars et le 11 avril 1916, dans le péritoine, avec des cultures de *L. tropica*. Le 19 avril, il existe chez les 2 souris des indurations de la région testiculaire. Le 21 avril, des ponctions faites au niveau des indurations donnent des *Leishmania* très nombreuses chez l'une des souris (n° 1), non rares chez l'autre (n° 2). Chez les 2 souris, les tumeurs testiculaires continuent à se développer.

La souris n° 1 est sacrifiée le 27 avril ; elle pèse 26 g. ; la rate pèse 30 cg. On trouve des *Leishmania* nombreuses dans les 2 testicules, très nombreuses dans le tissu conjonctif voisin qui est épaissi et induré. Les frottis du foie, de la rate et de la moelle osseuse ne montrent aucune *Leishmania*.

La souris n° 2 est sacrifiée le 27 mai 1916 ; elle pèse 28 g. ; la rate très fortement hypertrophiée pèse 52 cg. La tumeur testiculaire a le volume d'une noisette, elle englobe les 2 testicules qui sont méconnaissables. *Leishmania* en très grand nombre dans les frottis obtenus avec différents lambeaux de la tumeur. *Leishmania* non rares dans le foie ; très rares dans la rate ; un frottis de moelle osseuse ne montre pas de *Leishmania*.

De ces 2 souris, inoculées dans les mêmes conditions et ayant montré, 34 jours après la première inoculation, des tumeurs testiculaires bien caractérisées, l'une, sacrifiée 41 jours après la première inoculation, avait une infection bien localisée, l'autre, sacrifiée au bout de 71 jours, avait une infection généralisée.

Personne, je pense, n'admettra que la souris n° 1 avait eu déjà une infection générale, terminée par guérison, alors que, un mois plus tard, la souris n° 2 présentait une infection générale encore peu avancée.

M. BOUILLIEZ cite des faits qui tendent à prouver que l'infection générale peut être très précoce chez les petits Rongeurs inoculés dans le péritoine avec *L. tropica*. Dans l'expérience n° 5, du 12 février 1915, 14 rats de case, *Mus concha*, sont inoculés, dans le péritoine, avec le produit de broyage de foies et de rates de rats infectés par *L. tropica* ; chez ceux de ces rats qui sont sacrifiés du 21 février au 3 avril 1915, on trouve en général des *Leishmania* nombreuses ou très nombreuses dans le péritoine,

rares dans le foie et la rate ; pas de parasites dans la moelle osseuse. Il n'est pas question de lésions localisées à la périphérie. Cette expérience semble témoigner en faveur de l'opinion émise par le Dr BOUILLIEZ puisque des infections générales, sans localisations à la périphérie, ont été notées déjà au bout de 9, 12 et 17 jours, mais il y a une cause d'erreur. Quand on autopsie un petit rongeur qui a des *Leishmania* nombreuses dans le péritoine, et qu'on fait des frottis de la rate et du foie, il y a de grandes chances pour qu'on trouve, dans ces frottis, des *Leishmania*, alors même qu'il n'y en a pas dans les parenchymes de ces viscères, attendu que des parasites sont accolés à la surface péritonéale et que, la petitesse des viscères étant donnée, il est difficile de tailler un lambeau en excluant toutes les surfaces tapissées par la séreuse ; même en réussissant cette dissection, on ne serait pas complètement à l'abri de la cause d'erreur car les ciseaux, le scalpel ou les pinces peuvent entraîner des *Leishmania*.

Dans un cas, M. BOUILLIEZ fait remarquer que les *Leishmania* vues dans les frottis du foie, provenaient peut-être du péritoine, cette remarque peut s'appliquer aussi aux autres cas.

Lorsqu'on injecte la matière virulente, non dans le péritoine, mais dans le tissu conjonctif péritesticulaire, on évite la cause d'erreur en question, et l'on constate, au moins chez les souris, comme dans l'observation qui suit, que les accidents locaux se développent avant qu'il y ait infection générale. Je n'ai jamais observé, pour ma part, chez les souris inoculées avec *L. tropica* dans le péritoine ou dans le tissu conjonctif sous-cutané, d'infections générales aussi précoces que celles qui sont signalées par M. BOUILLIEZ dans quelques-unes de ses expériences (9, 12, 17 jours après l'inoculation).

Une souris blanche, adulte, est inoculée le 15 décembre 1916, dans le tissu conjonctif sous-cutané de l'aîne droite, avec le produit du broyage de la tumeur testiculaire d'une souris infectée par *L. tropica*. Le 3 janvier 1917, on sent une induration très nette au point d'inoculation, cette induration ressemble beaucoup aux indurations que l'on observe dans la région des testicules chez les souris inoculées dans le péritoine, à cela près que la lésion est ici limitée au côté droit, au lieu d'être bilatérale. Une ponction, faite dans la partie indurée, donne une petite goutte d'un liquide blanchâtre qui contient des *Leishmania* en énorme quantité.

La souris est sacrifiée le 4 janvier 1917 ; elle pèse 23 g. ; la rate, hypertrophiée, pèse 33 cg. Le tissu conjonctif épaissi et induré au voisinage du testicule droit contient des *Leishmania* en très grand nombre. Les frottis du foie, de la rate et de la moelle osseuse ne contiennent aucune *Leishmania*.

En résumé, avec le virus du bouton d'Orient dont je me suis servi, et chez les souris blanches, inoculées dans le péritoine ou dans le tissu conjonctif péritesticulaire, j'ai observé que les accidents locaux, dont le plus ordinaire est la tumeur testiculaire, précédaient l'infection générale, qui d'ailleurs faisait souvent défaut, quand les souris étaient sacrifiées de bonne heure.

Je n'entends pas conclure de là, bien entendu, que l'évolution de l'infection a dû être exactement la même dans les expériences de M. BOUILLIEZ que dans les miennes. Notre collègue s'est servi en effet d'un virus qui était peut-être plus actif que le mien, et ses expériences ont porté sur de petits Rongeurs de Fort-Archambault, alors que les miennes ont porté, presque toujours, sur des souris blanches.

Trypanose des porcs; relations des porcs avec la trypanose humaine dans la vallée de l'Inkissi (Moyen Congo belge)

Par le R. Père G. GREGGIO

Les chiffres que je vais citer proviennent d'examens effectués au marché de Kisantu, du mois de mai 1914 au mois de novembre de la même année; j'ai soumis à l'examen tous les porcs qu'on y amenait pour la vente. Deux préparations fraîches et deux colorées constituaient l'examen. M. le docteur RODHAIN a depuis établi que le trypanosome, dont il est ici question, est le *Tryp. congolense*.

I. — Région de Kisantu (Rive droite Inkissi)

Villages	Porcs	
	Examinés	Atteints
Kisantu-Mbuela-Kintoto	10	4
Kikoka-Kinlao	3	2
Kingombe-Kimeso	11	5
Kinzundu-Nlanga	13	2
Kinturi-Kikiula	12	3
Kibweta (8 h. de marche de Kisantu). . .	1	0
Total.	50	16

Pourcentage : 32 0/0 de porcs atteints.

II. — *Région de Tumba Mani* (Rive droite Inkissi)
(16 h. de marche de Kisantu)

Villages	Porcs	
	Examinés	Atteints
Vwa	3	1
Kigala	3	1
Zulu	1	0
Kinkondongo	8	5
Yungu	8	2
Malele.	3	2
Kivita-Vunda	6	3
Total.	32	15

Pourcentage : 46,8 0/0.

III. — *Région à gauche de l'Inkissi* (vis-à-vis de Kisantu)

Villages	Porcs	
	Examinés	Atteints
Kindundu	6	2
Nsumba	4	3
Ndembo	1	0
Ngombe Kinza	1	0
Total.	12	5

Pourcentage : 41,6 0/0.

Total général : porcs examinés, 94 ; atteints, 36 ; pourcentage, 38,3 0/0.

REMARQUES ET CONCLUSIONS. — 1° L'extension de l'infection est telle que celle-ci a envahi à peu près toute la grande vallée de l'Inkissi, depuis le pont du chemin de fer (km. 263) jusqu'au Congo Portugais.

2° Le pourcentage déjà élevé des bêtes trouvées atteintes doit être considéré comme de beaucoup inférieur à la réalité (1). Les Trypanosomes en effet sont très rares dans le sang. Pour ne citer qu'un exemple : il a fallu dix jours d'essais répétés avant d'en retrouver chez un porc envoyé pour expériences au laboratoire de Léopoldville, après un examen préliminaire positif fait à Kisantu.

3° Au point de vue économique, la Trypanosomiasse des porcs

(1) Par contre, sur 132 moutons examinés au cours de l'année 1915, nous n'avons trouvé que 9 bêtes atteintes dans nos différents troupeaux de la vallée de l'Inkissi.

n'entraîne aucune perte pour les propriétaires. La reproduction se fait normalement, et les bêtes trypanosées non seulement ne portent aucun signe extérieur de maladie, mais peuvent être très bien en chair.

4° Il n'existe aucune corrélation *directe* dans une région déterminée entre l'existence de la trypanose humaine et celle du porc. Simultanément l'une peut être très grave, et l'autre faire à peu près défaut. En voici un exemple. La dernière tournée entreprise dans les environs de Kisantu en 1915, donna les résultats suivants : 2.730 noirs examinés, 20 noirs atteints, soit 7 pour 1.000. Or les chiffres cités plus haut (num. I) donnent au contraire un pourcentage considérable pour la trypanose animale dans la même région : 32 0/0.

5° *Indirectement* cependant, de graves dangers menacent les régions où l'élevage du porc s'intensifie. Voici pourquoi. Il favorise d'abord la multiplication des glossines en leur offrant une nourriture facile et constante. De plus les meilleurs emplacements se voient infestés par la mouche. Toujours en liberté du matin au soir, les porcs vont et viennent sans cesse du village aux bas-fonds et de ceux-ci au village. Ils se font de la sorte les convoyeurs par excellence des glossines de toute espèce, des *G. palpalis* notamment, qui, fixées sur eux, remontent jusqu'aux cases.

Un jour j'en comptai huit sur un seul porc. Et si l'on considère que certains villages possèdent jusqu'à trente et quarante bêtes, on pourra juger de la fréquence des mouches près des huttes et dans les huttes mêmes. Supposons un seul dormeur dans un village : quelle occasion constante d'infection pour tous les autres ! Aussi les indigènes de certaines régions sont-ils les principaux auteurs de leur propre ruine. L'exemple du district de Tumba Mani (num. II), où l'élevage du porc a acquis précisément d'assez vastes proportions m'en paraît une preuve manifeste. Aucune contrée comme celle-là ne réunissait autant de conditions favorables pour résister à l'invasion de la maladie du sommeil. La forêt, si redoutable partout ailleurs en Afrique, n'occupe là que des surfaces quasi insignifiantes. La plus grande partie du pays est recouverte d'une petite herbe clairsemée, qui rend impossible le séjour de la *G. palpalis*. Les mamelons sur les flancs ou sur les sommets desquels les villages sont bâtis, s'élèvent très haut : la plupart atteignent ou dépassent même 700 m.

d'altitude. Seuls les cours d'eau dans les replis des mamelons ou dans les vallées ont leurs rives légèrement boisées. Malgré ces conditions idéales, les ravages faits par le mal ont été considérables. Qu'on en juge. Voici pour les chefferies de Vwa, Kigala, etc., mentionnées plus haut (num. II), les pourcentages des contribuables décédés de trypanose au cours des années 1910-1913. Je cite d'après les statistiques que m'a fournies M. VERSCHAFFEL, administrateur de Tumba Mani.

	Fin 1910	En 1912	Fin 1913	Total décédés	Pourcentage des décès en 3 ans
Vwa	309	179	141	168	54,3 0/0
Kigala	234	163	151	83	35,4 0/0
Zulu	344	210	196	148	43 0/0
Kinkondongo. .	146	100	91	55	37 0/0
Yungu.	117	53	42	75	64 0/0
Malele.	251	176	162	89	35 0/0
Kivita	249	121	109	140	56 0/0
Total.	1.650	1.002	892	758	45,9 0/0

J'ai parcouru longuement à la fin de 1913 la région de Tumba Mani en compagnie de l'administrateur et du R. P. HANQUET, pour rechercher les causes de cette rapide expansion de la maladie : aucune autre explication possible n'a été trouvée — pour l'ensemble de la contrée — que celle donnée plus haut. Quelques indigènes (les Bambatas voyagent facilement) ont d'abord contracté la trypanose dans les régions voisines : ensuite, grâce à leur présence au village, les galeries forestières au bord de l'eau, simultanément fréquentées par les *palpalis* et les porcs, sont devenues des foyers intenses d'infection.

Les noirs eux-mêmes reconnaissent d'ailleurs ces dangers : mais l'élevage en question reste trop rémunérateur pour qu'ils y renoncent. Que leur coûte-t-il en effet ? A part quelques querelles pour les plantations ravagées, rien, absolument rien, puisque les bêtes recherchent elles-mêmes leur nourriture. Or une bête adulte vaut au marché de Kisantu de 30 à 40 francs.

Certains blancs ont proposé de faire parquer les porcs en des endroits déterminés, village par village ou par groupe de villages. D'autres ont préconisé une taxe spéciale sur ces bêtes, afin de favoriser plutôt l'élevage du mouton, de la chèvre ou des poules ; d'autres enfin ont conseillé de supprimer les porcs. Toutes ces mesures que je cite à titre de documentation, sont

d'une application bien difficile, et il ne convient pas présentement d'importuner les populations noires par de nouvelles lois économiques. Elles traversent déjà de trop graves difficultés causées par l'adaptation au régime européen assez brusquement imposé. Je ne vois pour ma part qu'un moyen : examiner souvent ces populations au point de vue de la trypanose humaine.

L'exemple de la région de Kisantu cité plus haut me semble probant. Il n'est d'ailleurs pas unique. M. ROUBAUD, à la séance de décembre de la Société, a appelé l'attention sur le rôle des Porcins en général sur la conservation des Ectoparasites humains dans les régions chaudes et il a insisté en particulier sur l'étroite association qui existe dans l'Ile du Prince, d'après la mission portugaise de la maladie du sommeil (1), entre les porcs et la *Glossina palpalis*.

Lazaret de Kisantu, 1^{er} mars 1916.

Dermatose et gale démodectique des bovidés

Par R. VAN SACEGHEM.

La dermatose, qui sévit parmi les bovidés dans les pays tropicaux, et qui a comme cause étiologique le *Dermatophilus congolensis*, a été longtemps confondue et l'est encore par un grand nombre d'auteurs avec la gale démodectique des bovidés. Ces deux affections de la peau se différencient cependant aisément, tant au point de vue bactériologique que clinique.

Le *Demodex folliculorum* variété *bovis* est l'agent causal de la gale démodectique. Ce *Demodex* se caractérise par la longueur du rostre et du céphalothorax, qui atteint à peu près celle de l'abdomen.

GROS signala ce parasite en 1845, FAXON en 1878 en Amérique. GRIMM et OEHLE ont retrouvé en Allemagne. Les lésions produites chez les bovidés par le demodex en Europe sont bénignes ; en Amérique du Sud, au contraire, les dégâts occasionnés par la gale démodectique diminuent la valeur commerciale des peaux parasitées.

(1) *Acquivos di Higiene Pathologia Exoticos*, t. V, 30 mars 1915.

GRIFFITHS signale chez les bovidés du Nyassaland des lésions importantes produites par *Demodex folliculorum* var. *bovis* (1).

Personnellement j'ai observé au Congo belge un grand nombre de cas de gale démodectique parmi les bovidés. J'ai constaté cette gale chez des bêtes indigènes (race de l'Angola), du Dahomey, des bêtes belges introduites au Congo, ainsi que chez des zébus de l'Inde, également introduits depuis quelques années.

La gale est particulièrement facile à observer chez les zébus dont la peau est recouverte de poils blancs très courts.

L'affection se caractérise à son premier stade par quelques comédons ; la gale progresse et s'étend principalement au pourtour des oreilles, sur les côtes, à l'épaule, à la face externe de l'avant-bras, au coude, sur la région sternale et l'espace intercrural, etc. La grosseur des comédons varie de celle d'une tête d'épingle à celle d'un œuf de poule. Exprimés ou incisés, ils laissent échapper un magma jaunâtre dans lequel on met aisément le demodex en évidence.

La gale progresse très lentement. Je n'ai jamais observé qu'elle ait une répercussion bien appréciable sur l'état général des bovidés. Les tout jeunes bovidés s'infectent difficilement et rarement.

La gale démodectique des bovidés règne avec une même intensité en saison sèche et en saison des pluies.

Je suis arrivé à limiter l'extension de la gale sur les bovidés atteints, par l'usage régulier des bains arsenicaux (arsénite de Na, pétrole, savon, eau).

En éloignant les veaux sevrés des troupeaux infectés, il m'a été possible de préserver ces animaux de la gale démodectique.

Les symptômes cliniques de la gale démodectique des bovidés sont :

- 1° Présence de comédons, pas de croûtes ;
- 2° Affection à marche chronique et lente ;
- 3° Absence de retentissement sur l'état général ;
- 4° Jeunes sujets non atteints ;
- 5° Existence en saison sèche comme en saison des pluies dans les pays tropicaux.

La dermatose des bovidés a comme cause étiologique le *Der-*

(1) Demodectic Mange of domesticated animals in Nyasaland. *Journ. of Comp. Path. a. Therapeutics*, mars 1915, vol. 28, n° 1, pp. 61-64.

matophilus congolensis. Cette bactérie, qui se rattache aux formes bactériennes filamenteuses, se présente sous deux aspects :

1° Filaments droits ou contournés, parfois ramifiés, composés d'un substratum homogène à l'intérieur duquel on trouve de fines granulations.

2° Cocci isolés (1).

Cette affection se caractérise par la formation de croûtes recouvertes de poils hérissés. En enlevant les croûtes, on met le derme à nu ; parfois, si la lésion est en voie de cicatrisation, sous les croûtes, on retrouve un jeune épiderme recouvert de poils rares et courts. Ordinairement, sous les croûtes, le derme est suintant, recouvert d'une sérosité mélangée de sang. Cette lésion rappelle une dartre humide (2).

Les croûtes peuvent être localisés à un endroit de la peau ; très souvent la maladie se généralise et les croûtes qui, au premier stade, n'atteignent que quelques millimètres, peuvent offrir de très grandes dimensions. Le dos, l'encolure, la tête, les membres, la queue, etc., tout peut être entrepris. Au niveau des plis cutanés, la peau se macère, des infections secondaires viennent se greffer sur les lésions spécifiques, et l'animal meurt dans le marasme, la peau érodée et putréfiée.

La dermatose contagieuse est une maladie saisonnière qui sévit en saison des pluies dans les pays tropicaux ; elle guérit ou passe à l'état chronique en saison sèche. C'est une affection à évolution souvent très rapide ; elle atteint les très jeunes animaux comme les adultes.

Cliniquement la dermatose des bovidés se caractérise de la façon suivante :

- 1° Formation de croûtes recouvertes de poils hérissés ;
- 2° Extension rapide sur l'animal ;
- 3° Complications pouvant entraîner la mort ;
- 4° Jeunes et adultes indifféremment atteints ;
- 5° Affection saisonnière qui ne sévit à l'état aigu qu'en saison des pluies.

Le remède spécifique de cette maladie de peau est l'application de vaseline phéniquée à 5 à 10 o/o (2).

(1) VAN SACEGHEM : Etude complémentaire sur la dermatose. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1916, n° 5, p. 290.

(2) VAN SACEGHEM : La dermatose contagieuse. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1915, p. 355.

La gale démodectique et la dermatose peuvent coexister sur un même animal. C'est cette coexistence qui a fait attribuer injustement au *Demodex folliculorum* des lésions produites par *Dermatophilus congolensis*.

Un cas de Sokodu observé au Maroc

Par P. REMLINGER

Les cas de Sokodu récemment observés en France (1) nous engagent à communiquer à la Société, malgré de fortes lacunes, l'observation suivante recueillie à Tanger.

Hélène D..., 2 ans, italienne, née à Tanger, est amenée à l'Institut Pasteur le 5 octobre 1914 par sa mère qui craint qu'elle ne soit atteinte de la rage. L'enfant était en parfaite santé il y a un mois lorsqu'elle fut mordue à la face dorsale de la main droite par un rat commun, prisonnier dans une nasse et qu'elle avait provoqué. La morsure saigna abondamment. Elle fut cautérisée de suite à l'alcool, une demi-heure plus tard à la teinture d'iode. Au bout d'une semaine, la cicatrisation était complète. L'incident était presque oublié lorsqu'il y a huit jours — vingt à vingt-deux jours par conséquent après la morsure — l'enfant présenta tout à coup un accès de fièvre violent, précédé de frissons et suivi d'une transpiration abondante. Cet accès était le premier d'une série d'autres accès qui, le plus souvent avec des stades de frissons, de chaleur et de sueur moins tranchés, devaient se reproduire par la suite à intervalles assez irréguliers, tous les deux ou trois jours en moyenne. Presque en même temps que les accès fébriles survinrent des œdèmes fugaces localisés aux membres supérieur et inférieur gauches et une éruption caractérisée par des taches rouge-violacé, disséminées sur tout le corps, mais particulièrement à la face, au membre supérieur gauche et aux membres inférieurs. Au début, nous dit la mère, les taches allaient et venaient; le matin, par exemple, l'enfant n'en présentait aucune, puis brusquement elles apparaissaient, duraient quelques heures et s'effaçaient. L'éruption ne serait devenue fixe qu'il y a deux jours. Parallèlement, l'état général s'est altéré. Bien que, dans l'intervalle des accès fébriles, l'appétit soit conservé, l'enfant a beaucoup maigri, beaucoup pâli; son caractère s'est modifié; elle est triste, pleure pour un rien et se refuse à se tenir debout et à marcher. Ni constipation, ni diarrhée.

Le 5 octobre, l'examen du membre mordu ne montre aucune particularité intéressante. A la face dorsale de la main droite, on constate l'exis-

(1) FIÉVEZ. Un cas de Sokodu. *Paris Médical*, 15 avril 1916, pp. 388-390.

COSTA et TROISIER. Un cas de Sokodu (fièvre par morsure du rat). *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, pp. 1931-1934, séance du 24 novembre 1916.

tence d'une cicatrice de morsure, mais celle-ci est indolore et n'a nullement réagi. Outre un mauvais état général, l'enfant ne présente guère objectivement qu'une éruption généralisée sous forme d'une cinquantaine de papules rouge-violacé, légèrement saillantes, irrégulièrement arrondies et dont les dimensions varient entre celles d'une pièce de 0 fr. 50 et celles d'une pièce de 2 francs. Ces papules disparaissent sous la pression du doigt et ne sont le siège d'aucune douleur spontanée ni provoquée. Elles sont séparées par de larges intervalles de peau saine et siègent à peu près uniformément à la face, au tronc et aux membres. Le membre supérieur droit n'est ni plus ni moins atteint que le reste du corps.

Nous ne constatons aucun œdème des extrémités. La muqueuse buccopharyngée est normale. L'enfant n'a présenté du reste ni catarrhe oculonasal, ni angine. La rate n'est pas augmentée de volume. L'urine ne renferme pas d'albumine. Température au moment de l'examen : 36°5. Examen du sang au point de vue du paludisme : négatif.

Séjour à la chambre. Diète lactée mitigée. Chocolatine de quinine.

Une semaine plus tard, le 13 octobre, l'enfant nous est ramenée. Les accès fébriles ont continué de se produire irrégulièrement, tous les deux ou trois jours, parfois tous les jours, tantôt précédés de frissons et suivis de sueurs, tantôt réduits à de l'agitation et à de la transpiration. Presque toujours, ils s'accompagnent d'une céphalée violente qui disparaît avec eux. L'éruption persiste avec tendance à s'effacer. L'état général est toujours mauvais et l'asthénie très prononcée, mais l'enfant se plaint surtout de douleurs au niveau de la morsure et dans le membre correspondant. De fait, la cicatrice est rouge, tuméfiée, douloureuse à la pression et elle est le point de départ de plusieurs grosses traînées lymphangitiques qui remontent le long du bord cubital du poignet, de l'avant-bras et du bras pour aboutir au creux axillaire où on perd leur trace. Ces traînées sont douloureuses à l'examen. Bien plus douloureux sont les ganglions épitrochléens et axillaires dont l'augmentation de volume est considérable. Les ganglions épitrochléens sont au nombre de deux ; ils ont le volume d'un gros pois et roulent sous le doigt de façon parfaite. Les ganglions axillaires sont au nombre de six à huit ; leurs dimensions varient de celles d'un pois à celles d'une petite noix. L'existence d'un peu de péri-adénite et la douleur provoquée par l'exploration font qu'on les délimite assez mal. Les ganglions sous-claviculaires et cervicaux sont indemnes. Il n'existe du reste aucune traînée lymphangitique, aucune douleur dans ces régions. L'examen des divers organes ne montre aucune particularité intéressante. Il n'existe toujours pas de spléno-mégalie.

Le diagnostic de Sokodu auquel, lors du premier examen, nous n'avions guère songé que pour l'éliminer, paraît s'imposer aujourd'hui. Le complexe symptomatique : accès fébriles irréguliers ; éruption papuleuse généralisée ; lymphangite tronculaire et ganglionnaire ; asthénie : le tout survenant deux à trois semaines après une morsure de rat, se trouve réalisé au complet.

À la veille de notre départ pour l'armée, nous nous trouvons malheureusement dans l'impossibilité de pratiquer des inoculations ou même, nos étuves étant déjà éteintes, une hémoculture et nous devons nous contenter d'examens extemporanés

de sang. Ni l'examen à l'état frais, ni les diverses colorations n'ont réussi à mettre en évidence aucun parasite ni endo ni extraglobulaire. Nous avons trouvé d'autre part 15.000 globules blancs par millimètre cube, et pour cent leucocytes :

Polynucléaires	50
Grands mononucléaires	15
Moyens —	18
Petits —	5
Lymphocytes	2
Eosinophiles	10
	100

Donc leucocytose et éosinophilie. Ces constatations sont analogues à celles de FRAGONI à Florence (1). Il faut remarquer toutefois qu'à Tanger, chez une enfant de deux ans, l'helminthiase a besoin d'être éliminée pour que l'éosinophilie conserve son importance. Nous n'avons pas eu le temps de le faire.

Par suite de notre départ, nous avons complètement perdu de vue notre petite malade. A notre retour, elle avait quitté la ville avec ses parents et nous n'avons pu la retrouver. Nous avons seulement appris par des voisins qu'après plusieurs semaines de maladie elle avait complètement recouvré la santé.

Pas plus du reste que les cas antérieurement observés en France, l'observation qui précède ne pourra fournir d'argument en faveur de l'un ou de l'autre des parasites qui se disputent l'honneur de causer le Sokodu (hématozoaires d'OGATA et de SHIKAMI ; spirochète de FOUTAKI, TAKAKI, TANIGOUCI et OSOUMI ; streptothrix de SCHOTTMÜLLER et de BLAKE). Son principal intérêt réside dans le fait que si, fréquent au Japon et en Chine, le Sokodu a également été rencontré en Amérique (1 observation de PACKARD à Philadelphie) et en Europe, en France (1 cas de LAGRIFFE et LOUP (1), 2 cas de BRAILLON et PERDU (2), 1 cas de FIÉVEZ (1), 1 cas de COSTA et TROISIER (2)), en Italie (1 observation de FRAGONI à Florence), en Angleterre (3 observations de HORDER à Londres), en Allemagne (2 observations de SCHOTTMÜLLER à Hambourg), il n'avait pas encore été signalé sur le continent

(1) Cité par GOUGET in « Le Sokodu ». *Presse médicale*, 2 mars 1912, p. 186. Nous renvoyons à ce travail pour les indications bibliographiques.

(2) LAGRIFFE et LOUP. Un cas de Sokodu. *Presse médicale*, 1914, n° 31, p. 458.

(3) BRAILLON et PERDU. Le Sokodu en Picardie. *Société médicale d'Amiens*. 4 juin 1914 et *Presse médicale*, 1914, n° 48, p. 705.

(4) FIÉVEZ, *loc. cit.*

(5) COSTA et TROISIER, *loc. cit.*

africain. Nous relèverons, comme particularité un peu anormale, le fait que la maladie ne paraît pas — au moins pendant le court temps qu'elle a été soumise à notre observation — avoir évolué, comme dans la plupart des cas publiés, par poussées successives séparées par des intervalles de guérison apparente. Peut-être convient-il d'attribuer cette anomalie au jeune âge du sujet qui se prête moins bien que l'âge adulte à des constatations de ce genre. On remarquera enfin que c'est comme chef d'un service antirabique que nous avons été appelé à voir ce cas de Sokodu. Le nombre de ces malades est très probablement bien supérieur à celui que le chiffre des observations publiées permettrait de supposer. Les Instituts Pasteur sont d'autant mieux placés pour recueillir ces faits que, d'après un auteur étranger, le Sokodu pourrait être réalisé par d'autres morsures que celles du rat, par celles de l'écureuil et celles du chat en particulier.

Contribution à l'étude de l'étiologie du Béri-Béri

Par F. VAN DEN BRANDEN et A. DUBOIS.

L'un de nous avec feu le docteur CORIN a signalé en 1914 (1) l'existence d'une petite épidémie de Béri-Béri à Bokala, poste agricole de la rive gauche du Kasai, en insistant sur les particularités étiologiques de cette épidémie.

La ration des travailleurs agricoles de Bokala est riche en matières azotées et en graisse, elle a comme base le manioc fermenté et cuit « shikuangui ». Le riz étant peu ou pas consommé n'a donc pas pu, en provoquant l'inanition azotée ou l'insuffisance phosphorée, jouer un rôle semblable à celui qu'il a dans les épidémies d'Extrême-Orient.

La première épidémie de Béri-Béri sévit pendant le second semestre 1913 ; l'épidémie fut bénigne. Huit cas envoyés de Bokala et hospitalisés sortirent guéris ; un malade, présentant

(1) Rapport sur une petite épidémie de Béri-Béri à Bokala (Congo Belge) par A. DUBOIS et G. CORIN, *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 1914, n° 5, pp. 402-405.

des œdèmes, de la paralysie, des douleurs, mourut à la station agricole.

L'année suivante, vers la même époque, éclata une seconde épidémie ; quatre cas envoyés furent hospitalisés le 19 octobre 1914. Ci-après le résumé de leur histoire clinique.

1° YAMATA : état général mauvais, marche impossible, parésie des membres inférieurs. Douleurs précordiales et tachycardie : pouls à 130. Abolition des réflexes rotuliens. Meurt le lendemain de son arrivée.

L'autopsie pratiquée le jour même nous donne les indications suivantes : stase prononcée dans les deux poumons ; péricarde distendu renfermant un liquide citrin, cœur légèrement dilaté. Le foie présente une légère dégénérescence graisseuse, la rate est augmentée de volume et les reins sont normaux. Tout le tractus intestinal est congestionné, il contient des ascaris et des ankylostomes adultes.

Le liquide céphalo-rachidien n'est pas altéré.

2° KOST : léger œdème des jambes, abolition des réflexes rotuliens, tachycardie, douleurs spontanées et à la pression aux mollets.

Il quitte l'hôpital en guérison le 4-XII-1914.

3° LONGA : œdème des membres inférieurs, douleurs rhumatoïdes. Diminution des réflexes rotuliens et tachycardie. En guérison le 4-XII-1914.

4° MUKONA : a eu des œdèmes aux membres inférieurs, ne présente plus que de la tachycardie.

Guérit.

5° Un malade ayant présenté des symptômes identiques aux quatre malades précédents, est mort à bord du bateau pendant son transfert de Bokala à Léopoldville.

A notre connaissance, il n'y a pas eu d'épidémie de Béri-Béri pendant les années 1915 et 1916. L'apparition de deux épidémies de Béri-Béri dans une station où les travailleurs Noirs reçoivent une alimentation dont la base est constituée par le manioc fermenté et cuit, la viande, le poisson et dans laquelle le riz fait presque complètement défaut, nous permet de croire que le riz n'a RIEN à faire dans leur genèse.

Hôpital des Noirs de Léopoldville, le 14 décembre 1916.

Mémoires

La dysenterie amibienne en Russie

Par W. L. YAKIMOFF.

La dysenterie amibienne existe-t-elle en Russie ?

Autrefois son existence n'y était point soupçonnée. Plus tard, les travaux des auteurs tropicaux ont attiré l'attention sur ce point, mais au commencement on niait la présence de cette dysenterie. Même aujourd'hui, certains auteurs sont tout prêts à contester son existence en Russie. Or, les études de ces dernières années ont irréfutablement démontré l'existence de la dysenterie amibienne dans notre pays, bien qu'il soit encore difficile de s'orienter dans certaines questions.

Nous commencerons par énumérer les auteurs qui ont nié l'existence de la dysenterie amibienne en Russie ou n'ont pas trouvé d'amibes.

JANOVSKY (1879), ayant étudié à Varsovie 54 malades, n'a pas trouvé d'amibes dans les excréments.

UKKÉ (1891-96) prétend qu'à Varsovie il a eu affaire à des centaines de cas de dysenterie aiguë sans trouver d'amibes (il est vrai qu'il les cherchait dans la partie liquide des excréments et non pas dans les boules muqueuses).

ROSENTHAL (1905) a observé à Moscou 75 cas de dysenterie et n'a pas trouvé une seule fois des amibes, mais seulement 6 fois le bacille de Shiga-Kruse (« les amibes ne jouent aucun rôle dans la dysenterie à Moscou »).

SOULIMA (1905) n'a point trouvé d'amibes, mais toujours le bacille dysentérique, dans ses observations à Ischita (Sibérie).

BARYKINE (1905), bien qu'il n'ait point analysé les excréments de ses malades pendant la guerre turco-russe, croit pouvoir affirmer : « Néanmoins, l'importance des amibes dans la dysenterie tropicale n'est pas nettement établie (sans parler de notre climat, où les amibes dans les excréments des malades de la dysenterie représentent une rare exception) ».

LUNTZ (1908-1909) n'a pas trouvé d'amibes dans 72 cas par lui observés à Moscou.

MOLODENKOFF (1910) n'en a pas vu dans 50 cas de dysenterie.

FOÏNITZKY (1910), malgré des recherches spécialement faites à Kief pour découvrir des amibes, n'y a pas réussi dans l'étude des 53 cas de dysenterie ou de formations suspectes, mais il a trouvé des bacilles Shiga-Kruse et Flexner.

ROOM et BALAKOFF (1910-1911), à Kief également, ont fait l'examen bactériologique de 214 malades et ont trouvé que, dans 129 cas, la maladie était due au bacille Shiga-Kruse, dans 10 cas au bacille Hiss-Russel et dans 4 cas au bacille Flexner. L'auteur ne dit pas si l'on a cherché des amibes dans les excréments.

Il est intéressant de noter que, déjà en 1885, LOUKINE soupçonnait le rapport des abcès du foie aux lésions dysentériques de l'intestin, bien qu'il en parle d'une façon encore fort indécise.

Il a décrit 3 cas d'abcès du foie chez un soldat et deux matelots. Chez l'un d'eux, mort de pyémie, on trouva — en plus d'une jaunisse généralisée, — 3 ulcères assez mous sur la muqueuse du côlon près du cæcum, à forme ronde, les bords épaissis et le fond net. Chez le second, mort de la fièvre typhoïde, — sur la muqueuse de l'iléon et la portion inférieure de l'intestin grêle, se trouvaient en grand nombre des taches couleur ardoise foncée ; sur beaucoup d'entre elles, on voyait des ulcères tout à fait cicatrisés ou bien à bords épais, renfermant un liquide épais. Chez le troisième la muqueuse du cæcum et de la portion montante du côlon étaient couvertes d'une fine membrane fortement adhérente, d'aspect velouté ; plus on descend, plus on trouve sur la muqueuse d'ulcères ronds ou ovales à bords plats et à fond net ; il y en a surtout sur la portion descendante près du rectum.

D'autre part, nombre d'auteurs ont vu des amibes dans l'intestin pendant la dysenterie et dans les abcès du foie.

MASSIUTINE (1889) a trouvé des amibes dans 5 cas : 1° dysenterie chronique ayant duré 7 années ; 2° diarrhée chronique simple ; 3° fièvre typhoïde, les amibes ayant disparu vers la fin ; 4° diarrhée aiguë, où les amibes ont disparu avec la guérison et 5° diarrhée chronique de caractère indéterminé. Vu la grande diversité de ces cas, MASSIUTINE doute de la pathogénicité des amibes.

MANASSÉINE dans une note de la Rédaction accompagnant l'article de MASSIUTINE, affirme que, dans sa clinique, des amibes ont été trouvées par GRAMMATSCHIKOFF et KOURLOFF dans diverses formes de diarrhée chronique.

SOLOWIEFF (1900), à Tomsk, a vu une grande quantité d'amibes dans un cas de diarrhée grave ayant duré 10 ans.

KÖRNIG et UKKÉ ont étudié une malade avec entérite non sanguinolente, où ont été trouvées des amibes ne contenant pas de globules rouges. On n'a pas réussi à infecter des chats. Quant au cas en question, les auteurs trouvent « qu'il y manque la preuve décisive que c'est aux amibes qu'était due cette originale maladie aiguë ». Plus tard ils ont observé encore 6 cas de dysenterie aiguë avec ténesme et de fréquentes selles muco-sanglantes, où des amibes ont été trouvées ; dans 3 de ces cas les auteurs parlent de globules rouges, dans 3 autres ils n'en font pas mention. De plus UKKÉ a vu des amibes dans deux autres cas de dysenterie tropicale où l'un des malades a contracté la maladie à Singapour.

KORENTSCHEVSKY en Mandchourie a étudié 65 cas de dysenterie et à l'exception de 8, dans tous les autres cas on a trouvé des bacilles de Shiga-Kruse. Dans 3 cas, il a vu des amibes. Dans ces trois cas, malgré une étude soignée et répétée, on n'a pas réussi à découvrir le bacille de Shiga-Kruse. La réaction de WIDAL dans les trois cas fut négative.

ORLOWSKY (1905) a vu des amibes dans les selles d'un malade, mais il n'en donne pas la description. Pour lui, l'infection par les protozoaires (amibes, trichomonades) est en rapport avec l'acidité de l'estomac.

WLAÉFF (1906) a étudié la dysenterie chez un officier retour de Port-Arthur. Il trouva, en dehors d'une grande quantité de *Balantidium coli* et *Trichomonas intestinalis*, de nombreuses amibes.

SKCHIWAN et STÉFANSKY (1906) affirment que la dysenterie amibienne est un fait assez fréquent à Odessa : sur 45 malades, chez 6 on a trouvé des amibes. Les auteurs parvinrent à infecter des jeunes chats en leur introduisant des selles des malades dans le rectum.

MÜHLMANN (1906-1909), à Bakou (Caucase), sur 65 cas de dysenterie, n'a isolé dans 40 que le *Bac. coli comm.* ; dans 25 cas, il a trouvé le *Bac. Shiga-Kruse* et une seule fois *B. faecalis alcali-*

genes et *B. coli*. Les amibes ont été trouvées 23 fois ; dans 41 cas, elles manquaient ; dans 8 cas il y avait en même temps le bac. de Shiga-Kruse et dans 14 le *B. coli*.

MARZINOVSKY (1912) affirme que des cas isolés de dysenterie amibienne d'origine locale ont été observés par lui à Astrakhan.

BOROKH (1912) a vu à Kazan un cas de dysenterie amibienne chronique.

KOPYTKO et NAGORSKAÏA (1914) ont observé à Odessa 5 cas de dysenterie amibienne. Un des malades a contracté la maladie pendant la guerre russo-japonaise à Kharbine. L'autre était mécanicien d'un grand vapeur qui va dans les régions tropicales. Le troisième était originaire de la ville de Beltzy (Bessarabie) où, à ce qu'il disait, personne n'était atteint de cette maladie et il n'avait point de parents ou amis ayant visité les pays tropicaux. Dans le quatrième cas, la malade n'a jamais quitté Odessa, mais son mari, étant matelot, a fait un voyage dans l'Extrême-Orient et y a contracté la maladie ; les auteurs ont trouvé des amibes dans ses excréments. Le cinquième malade a visité la ville de Vladivostok, où il est tombé malade. Dans quatre cas, l'examen n'a point découvert le b. Shiga-Kruse ; dans le cinquième, on ne l'a pas cherché.

WASSILIEFF (1913-1914) a étudié à Astrakhan les excréments de 81 malades de dysenterie et chez 66, des amibes dysentériques ont été trouvées ; chez 4 elles étaient réunies à l'*Amœba coli*. L'*Amœba coli* seule se trouvait chez 7 malades. L'examen bactériologique a été fait dans 14 cas : dans 11 cas où des amibes dysentériques avaient été trouvées au préalable et dans 3 cas où il n'y en avait point. Dans 10 cas, on avait affaire à des abcès du foie ; l'injection des excréments et du pus du foie aux chats a donné des résultats positifs.

Le même auteur affirme que la dysenterie amibienne est répandue dans la région du Volga, non seulement à Astrakhan, mais beaucoup plus au nord. A Saratoff (1914), par exemple, on constate deux cas de dysenterie amibienne avec abcès du foie et il n'y a aucune mention que l'infection ait pu être contractée dans quelque autre endroit, les malades n'ayant pas quitté Saratoff longtemps avant la maladie.

Quant aux abcès du foie et à leur rapport avec la dysenterie à amibes, nous avons là-dessus les données suivantes :

POTÉENKO (1899) a décrit dans le gouvernement de Primorsk

des abcès multiples dans le foie comme complication de la dysenterie amibienne.

En 1903 DÉVITZKY a vu un abcès du foie chez un malade qui avait habité les tropiques auparavant ; dans le pus de l'abcès, on a trouvé des amibes.

Suivant MÜHLMANN (1909), sur 17 cas d'abcès dysentériques du foie, étudiés à Balakhany (1905-07), dans 8, on a vu des amibes.

ONISCHKÉVITSCH (1910), ayant examiné à Bakou 72 cas d'abcès du foie, a trouvé des amibes dans 12 0/0. Les abcès suivaient la dysenterie amibienne.

KRINITZKY (1911) dit que, sur 517 autopsies effectuées à Odessa dans la période entre le mois d'août 1908 et le mois d'octobre 1909, on a trouvé des lésions dysentériques dans 90 cas dont 5 avaient des abcès du foie où on a vu des amibes. Dans 4 cas on a trouvé des amibes dans le gros intestin.

Nous allons examiner maintenant quelles amibes, pathogènes ou non pathogènes, les auteurs russes ont vues. Nous laissons de côté le travail de LÖSCH, car nous savons que cet auteur a eu affaire à *Entamoeba coli*.

Dans le cas de KÖRNIG et UKKÉ, nous n'avons pas une description détaillée des amibes. Les auteurs parlent de l'absence complète des érythrocytes, tandis que chaque fois ils trouvaient des leucocytes ; à l'intérieur des amibes, il y avait des grains et des vacuoles, mais les érythrocytes manquaient ; leurs dimensions étaient de $15 \times 25 \mu$ pour les grandes et de 10μ pour les petites. On n'a pas réussi à infecter des chats. Ukké dit : « ces formations me paraissent être des *Amoeba coli s. dysenteriae*. »

Pour les 6 cas restants :

Dans le premier (malade dont les excréments consistaient en mucosités et liquide sanguinolent) on a trouvé des amibes, « qui avaient le double du diamètre des globules blancs du sang..., contenaient des noyaux, des vacuoles et plusieurs globules rouges qui y étaient renfermés » ; dans le deuxième (une malade de la dysenterie), les amibes étaient 2-5 fois plus grandes que les érythrocytes, à noyau net et à vacuoles dont le nombre et les dimensions étaient variables.

Quelquefois on distinguait nettement la limite transparente de l'ectoplasme ; dans d'autres cas on voyait le mouvement moléculaire des particules de l'entoplasme granuleux ; les contours étaient tranchés, mais simples ; chez quelques-unes, un mouvement très lent était à observer, formation de pseudopodes tantôt obtus, tantôt aigus ; des fois on observait un changement de forme de toute l'amibe, le transvasement du contenu avec transport du noyau. Dans le cinquième cas (les excréments

de la malade sont des flocons muqueux à liquide sanguin séreux), les amibes avaient la forme ronde et étaient 2-5 fois plus grandes que les érythrocytes; en goutte pendante, elles avaient des mouvements animés et changeaient de configuration, formant constamment, bien qu'assez lentement, des pseudopodes et de petites protubérances; beaucoup d'entre elles renfermaient soit des érythrocytes soit d'autres particules.

Pour les cas 3, 4 et 6 (les excréments des malades 3 et 6 renfermaient du sang, chez la malade 4 il n'y avait pas de sang), on mentionne simplement que des amibes ont été trouvées, sans donner leur description.

KORENTSCHEVSKY décrit de la façon suivante les amibes par lui trouvées dans 3 cas de dysenterie grave.

Le cas 10: sous le microscope, on trouvait dans les excréments: de l'épithélium intestinal dégénéré, des corpuscules du pus, des érythrocytes et une telle quantité d'amibes que la boule muqueuse représentait sous le microscope une masse grouillante de centaines d'amibes.

Les amibes avaient de 7 à 15 μ de diamètre. Elles formaient plusieurs pseudopodes à la fois. Les mouvements de ces derniers étaient fort animés et énergiques.

La protoplasme se divisait nettement en ectoplasme uniforme et endoplasme granuleux. Dans l'endoplasme, se trouvaient 4-8 vacuoles digestives, remplies de bactéries et contenant en partie des érythrocytes fragmentés. La forme du noyau, difficile à distinguer, était ovale. Les amibes se développaient bien en bouillon au sang pendant un mois environ (sans ensemencements) en conservant tous leurs caractères distinctifs.

Dans le cas 11, il y avait dans les excréments des amibes en grande quantité, absolument de même aspect et de mêmes caractères que dans le cas précédent.

Dans le cas 12, les amibes étaient nombreuses; elles mesuraient 20-25 $\mu \times 9-13 \mu$; extérieurement elles se distinguaient quelque peu des amibes des cas précédents: celles des premiers cas forment plusieurs pseudopodes, ayant une forme étoilée; l'amibe du dernier cas n'a qu'un pseudopode dans lequel se transvase toute le protoplasme; elle est un peu allongée en forme de poire; le hyaloplasme se distingue nettement de l'endoplasme granuleux et se trouve principalement dans le pseudopode; l'endoplasme a des vacuoles digestives, des restes d'érythrocytes et un noyau ovoïde, difficile à distinguer.

SKSCHIVAN et STEFANSKY prétendent que leurs amibes ont toutes les caractères d'*Entamoeba histolytica*.

Elles ont 15-40 μ de diamètre. L'endoplasme est à gros grains, renferme souvent quantité d'érythrocytes; l'ectoplasme transparent est peu développé et les pseudopodes en sont formés.

Les auteurs n'ont pas aperçu de noyau. Ils n'ont pas vu non plus de vacuoles pulsatiles. L'ectoplasme formant les pseudopodes est évidemment de consistance très liquide; au moment de la formation du pseudopode, le contenu granuleux de l'amibe passe brusquement dans l'appendice.

Les amibes de MASSIUTINE sont, d'après ses dires, semblables à celles observées par LÄSCH.

« A l'état de repos, elles ont ordinairement une forme arrondie, le pro-

toplasme granuleux occupe la région centrale et la région périphérique, plus ou moins développée, a un aspect homogène, transparent. Les granules ne sont pas toujours uniformes; ils sont plus ou moins accentués, quelquefois ils manquent. Dans le protoplasme granuleux, il y a un noyau qui tranche nettement ». Dans l'amibe se trouvent souvent des vacuoles (jusqu'à 6) plus ou moins grandes. A l'intérieur du protoplasme, on observait des microorganismes, des noyaux de cellules en cytolysé, etc., mais dans un cas (malade dysentérique), il y avait souvent des érythrocytes (jusqu'à 6-7).

Il décrit le mouvement des amibes de la façon suivante :

« Il sort de l'amibe dans telle ou telle direction un ou plusieurs appendices uniformes, arrondis; cela se passe si promptement qu'on a l'impression que l'amibe se rompt dans une région et y déverse son contenu. Les appendices sont bientôt résorbés ou bien l'un d'eux s'allonge de plus en plus; le contenu granuleux y est transvasé et c'est de cette façon que les amibes se déplacent ».

Les dimensions des amibes de MASSIUTINE dans le cas I (dysenterie) étaient de 10-35 μ , dans les autres de 6-36 μ .

Les observations de MASSIUTINE lui ont fait tirer cette conclusion que les amibes arrivant d'une façon ou d'une autre (avec l'eau, ce qui est le plus vraisemblable, sans doute) dans l'intestin, s'y installent et c'est de leur quantité que dépend l'irritation qu'elles causent; si les conditions ne sont pas favorables et si les amibes ne se développent qu'en petite quantité, l'irritation n'est pas forte et s'exprime surtout par une excrétion exagérée de mucosité.

MÜHLMANN qui a trouvé des amibes à Bakou en donne une courte description :

« Les amibes que j'ai trouvées avaient tous les caractères de *Amoeba histolytica* si cette dernière peut être caractérisée... Ses dimensions atteignaient ordinairement 30 μ , elle se mouvait quelquefois avec une grande animation; elle laissait distinguer l'ectoplasme et l'endoplasme pendant le repos. Nous n'avons pas observé les figures de division caractéristiques pour l'amibe coli d'après SCHAUDINN ».

WASSILIEFF ne donne malheureusement pas la description des amibes trouvées par lui en grande quantité. Il se borne à dire : « pour distinguer les amibes pathogènes des *Amoeba coli*, je me basais, en dehors des caractères morphologiques généraux, sur le fait de la présence dans le protoplasme des amibes pathogènes de globules rouges de sang ».

KOPYTKO et NAGORSKAÏA n'ont pas donné de description des amibes trouvées, mais elles écrivent que, dans le cas 2, il y avait des amibes mobiles renfermant des globules rouges et se divi-

sant nettement en ecto- et endoplasme; les noyaux des amibes étaient difficiles à distinguer à cause du grand nombre de globules rouges qui les couvraient. L'inclusion des érythrocytes se présentait aussi dans les cas 3 et 5.

Les auteurs appellent les amibes dans tous les autres cas *Amæba histolytica*.

POTEÉNKO donne une fort courte description des amibes trouvées dans le pus d'un abcès du foie. Son amibe est 2-3 fois plus grande qu'un érythrocyte, de forme à peu près ronde, à plusieurs appendices et à gros noyau.

Les amibes de DÉVITZKY du pus de l'abcès du foie avaient une forme à peu près ronde et un noyau homogène, difficile à distinguer; le protoplasme en partie granuleux, en partie à vacuoles de grandeur différente, bien visibles. Sur les préparations colorées, le noyau se trouve à la périphérie, et, dans certains individus, au centre des cellules riches en protoplasme dans lequel on distingue une granulation diffuse, des vacuoles grandes et petites, de petits grains, de petits corpuscules ronds, qui par leur forme et leurs dimensions correspondent aux globules rouges. Quelquefois on rencontrait des amibes en apparence doubles: elles étaient en contact étroit et chacune d'elles prise à part était plus petite qu'une amibe ordinaire; leurs noyaux étaient au centre, leur protoplasme était granuleux.

D'après KRINITZKY (1911), les amibes trouvées dans un abcès du foie et dans ses parois avaient la forme tantôt ronde, tantôt légèrement ovoïde; leurs dimensions étaient variables (10-20 μ). Le noyau des amibes se colore faiblement, est disposé souvent excentriquement, quelquefois il n'est pas visible; certains individus ont 2 noyaux. Chez certains amibes, on voit 1-2 vacuoles et on rencontre de menus cristaux sombres.

Les amibes qu'a étudiées SOLOWIEFF (1900) avaient de 20 à 32 μ , mais on rencontrait aussi des individus de 35-38 μ ; quand l'amibe était mobile, elle s'allongeait jusqu'à 60 μ et plus. Chez la plupart des amibes, on distinguait le hyaloplasme, périphérique, transparent, vitreux et le protoplasme central, trouble, renfermant ordinairement des grains gros et petits. Dans la partie granuleuse, se dispose le noyau à contours qui ne sont pas toujours nets et 2-4 vacuoles, souvent davantage; ces dernières semblent tantôt vides, tantôt renferment un contenu variable. La différenciation du corps de l'amibe devient surtout précise pendant le

mouvement. Les amibes renfermaient des vacuoles en nombre variable, de différentes grandeurs et de contours divers. Le contour du noyau était facile à saisir pendant le mouvement ; lorsque l'amibe s'arrondit, le noyau est difficile à trouver, on le confond facilement avec les vacuoles. La forme du noyau est ronde, mais pendant le mouvement sa forme change ; ses dimensions sont de 4-8 μ .

L'auteur a vu sur des préparations vivantes l'amibe saisissant des bactéries. Dans les préparations, fixées au formol à 20 o/o, on apercevait diverses inclusions, des formations très fines, surtout des bactéries ; l'auteur n'a pas vu une seule fois des érythrocytes, bien qu'il en ait toujours trouvé dans les excréments à un état peu modifié.

L'auteur a vu les amibes s'enkyster. Avant de former les kystes, les amibes se débarrassent des particules gênantes et dans la plupart des cas deviennent uniformément mates, à structure indéfinie ; on y distingue un noyau de 5-6 μ de diamètre. La membrane formée par l'amibe est d'abord fine, à double contour à peine perceptible ; plus tard, le double contour devient bien net et la membrane s'épaissit jusqu'à 1-1,5 μ . Dans le contenu mat de certains kystes, apparaissent « on dirait des noyaux », souvent disposés en couronne autour du noyau principal, ou bien dispersés d'une façon irrégulière par tout le corps du kyste. Dans d'autres kystes, tout le contenu se divise en grains plus ou moins gros ; ces kystes ont une membrane plus épaisse. Le diamètre du kyste est presque toujours le même : 20 μ , 22 μ au plus. Dans les excréments recouverts d'eau stérilisée, les kystes se conservent intacts plus de 2 mois. On a essayé d'ensemencer des excréments frais et des kystes sur divers milieux nutritifs (infusion de foin stérilisée, pomme de terre, navet, viande, pain, bouillon, gélatine), on n'a pas réussi à obtenir des cultures.

On a essayé en vain d'infecter un chat en lui introduisant dans le rectum et l'estomac des excréments (par 30 cc.) pendant 3 jours de suite, et à l'autopsie, faite 15 jours après la troisième tentative d'infection, on ne trouvait aucune lésion ni amibes dans l'intestin.

L'auteur termine son article par ces mots :

« Le malade a été atteint pendant 9 années d'une diarrhée sanguinolente avec ulcères de l'intestin surtout dans la portion inférieure du gros intestin. Les amibes avaient 20-32 μ et 25-38 μ au maximum. Elles conte-

naient un noyau de 4-8 μ sans nucléole nettement perceptible et quelques vacuoles non pulsatiles d'aspect variable et de diverses grandeurs. Les appendices formés par les amibes étaient toujours arrondis, à bouts obtus ; il n'y en avait pas de pointus, couverts de bosses ou ramifiés. Dans le protoplasme des amibes, diverses inclusions hétérogènes, le plus souvent des bactéries, mais pas de globules rouges. Les amibes se montrèrent non pathogènes pour les chats. Dans des conditions défavorables, les amibes formaient des kystes dans le contenu uniformément trouble desquels, en dehors de l'ancien noyau, on apercevait la formation des nouveaux noyaux, phénomène qui rappelle la formation des spores dans les *Amœbosporidies*.

« Si, en se basant sur ces données, on essaie de définir l'espèce de notre amibe, l'aspect des appendices la fera ranger, d'après *CELLI* et *FIOCCA*, parmi les *Amœba lobosa*. Mais comme les *Amœba lobosa* comprennent beaucoup d'espèces, je crois devoir, suivant le système de *Roos*, appeler l'amibe en question *Amœba coli mitis* (*Roos*), c'est-à-dire non pathogène pour les chats et n'ingérant pas de globules rouges. Je n'ose affirmer que cette amibe est pathogène pour l'homme et que c'est elle qui a causé la grave diarrhée du malade », finit l'auteur avec prudence.

Les données ci-dessus permettent de dire que *SKSCHIVAN* et *STEFANSKY* avaient des amibes pathogènes (l'englobement des érythrocytes, la différenciation de l'ecto- et de l'endoplasme démontrent irréfutablement leur pathogénéité).

De la description de *MASSIUTINE*, il est difficile de conclure s'il a eu affaire aux mêmes amibes dans tous ses cas, mais il est indubitable que, dans certains cas, il a vu l'amibe pathogène (différenciation de l'ecto- et de l'endoplasme, noyau nettement tranché, érythrocytes à l'intérieur du protoplasme, formation rapide des pseudopodes).

Dans le premier cas de *KÖRNIG* et *UKKÉ*, on parle des amibes d'une façon assez indécise : « Je ne puis pas ne pas reconnaître *Amœba coli s. dysenteriae*, ce qui exclut l'autre. » Mais nous croyons que l'amibe par eux observée n'était pas pathogène (absence d'érythrocytes, infection négative des chats). En revanche, dans quelques cas (le 1^{er}, le 2^e, le 3^e), c'étaient indubitablement des amibes (érythrocytes à l'intérieur du protoplasme, différenciation de l'ecto- et de l'endoplasme).

KORENTSCHEVSKY, dans les cas 10 et 11, avait probablement des *Entamœba coli* (petites dimensions, 7-15 μ , bactéries englobées, noyau ovale), bien qu'il soit difficile de l'affirmer, car de tels caractères distinctifs que la différenciation nette de l'ecto- et de l'endoplasme, la présence d'érythrocytes en débris à l'intérieur du protoplasme, les feraient ranger parmi les pathogènes.

Les amibes de *DÉVITZKY* (pus d'un abcès du foie) appartenaient

sans doute à une espèce pathogène, étant données leur présence dans un abcès du foie, où ne se trouvent que des amibes pathogènes, et l'inclusion d'érythrocytes dans le protoplasme.

Ce qui fait encore reconnaître les amibes de KRINITZKY pour pathogènes, c'est leur présence dans l'abcès et la disposition excentrique du noyau.

MÜHLMANN et OKINSCHÉVITSCH ont également vu des amibes pathogènes (mouvement vif et différenciation de l'ecto- et de l'endoplasme).

Chez KOPYTKO et NAGORSKAÏA, il y avait aussi des amibes pathogènes dans les cas 2, 3 et 5 (présence des érythrocytes dans le protoplasme; différenciation nette de l'ecto- et l'endoplasme).

Au contraire, les amibes de SOLOWIEFF n'étaient sans doute pas pathogènes. La modification des contours du noyau; l'englobement des bactéries et non pas des érythrocytes, malgré leur présence dans les excréments; la membrane à double contour des kystes dès le moment de leur formation; les grandes dimensions des kystes (20-22 μ), l'infection intense des chats (3 jours de suite par 30 cc. d'excréments) restée sans effet, tout ceci fait rapporter l'amibe en question à *Entamoeba coli*.

Quant aux amibes de POTÉENKO, il n'est pas possible de se prononcer d'une façon décisive à leur égard.

CONCLUSION

En analysant les données ci-dessus des auteurs russes, nous devons diviser tous les cas de dysenterie et d'hépatite par eux observés en deux groupes :

1° Les cas où l'infection a été importée des pays tropicaux ou sub-tropicaux (WLAEFF, DÉVITZKY, KOPYTKO et NAGORSKAÏA, KORENTSCHEVSKY, UKKÉ). POTÉENKO a observé son cas dans le gouvernement de Primorsk, où la dysenterie à amibes a pu pénétrer par voie maritime.

Dans un cas (2) de SKSCHIVAN et STEFANSKY, le malade (conducteur de chemin de fer) est tombé malade à Odessa, mais une année auparavant il avait fait son service militaire en Extrême-Orient.

2° Les cas autochtones : WASSILIEFF, MARZINOVSKY, MÜHLMANN, SKSCHIVAN et STEFANSKY, ONISCHKEVITSCH, KÖRNIG et UKKÉ. Il est difficile de se prononcer d'une façon décisive sur les cas de Kri-

NITZKY, SOLOWIEFF et ORLOWSKY, parce que, dans les travaux de ces auteurs, des indications précises font défaut.

Les amibes pathogènes ont été vues dans les lieux suivants :

Mandchourie (KORENTSCHEVSKY et WLAEFF) : cas importés ;

Odessa (SKSCHIVAN et STEFANSKY, KRINITZKY, KOPYTKO et NAGORSKAÏA) : cas autochtones et cas importés ;

Bakou (MÜHLMANN et OKINSCHÉVITSCH) : cas autochtones ;

Astrakhan (WASSILIEFF et MARZINOVSKY) : cas autochtones ;

Saratoff (WASSILIEFF) : cas autochtones ;

Pétrograde (MASSIUTINE, KÖRNIG et UKKÉ) : cas autochtones et cas importés ;

Gouvernement Primorsk (POTÉÉNKO).

Ainsi, il est indubitable que la dysenterie amibienne existe à l'état autochtone en Russie, dans le midi : Odessa, Transcaucasie, Astrakhan, Saratoff.

Parmi les auteurs qui ont donné la description des amibes vues, neuf (SKSCHIVAN et STEFANSKY, KORENTSCHEVSKY, DÉVITZKY, MÜHLMANN et OKINSCHÉVITSCH, WASSILIEFF, KOPYTKO et NAGORSKAÏA) ont observé des amibes pathogènes ; trois (MASSIUTINE, KÖRNIG et UKKÉ) à la fois des amibes pathogènes et non pathogènes et 1 (SOLOWIEFF) n'a vu qu'une amibe non pathogène.

Quant à ranger les amibes pathogènes observées dans telle ou telle espèce, quelques-uns parmi les auteurs (SKSCHIVAN et STEFANSKY, MÜHLMANN, KOPYTKO et NAGORSKAÏA) appellent leurs amibes *histolytica*, sans motiver cette dénomination, ce qui est nécessaire si l'on admet la division des amibes en *Entamæba histolytica*, *Ent. tetragena* et *Ent. brasiliensis*. Mais d'autre part la description de certains auteurs ne fournit pas de raisons pour établir s'il s'agit de parasites du genre *Entamoeba* ou des genres *Vahlkampfia*, *Chlamydophrys* et autres.

M. MESNIL. — Dans sa très complète et très utile revue critique de tout ce qui a paru sur l'amibiase en Russie, notre collègue M. YAKIMOFF fait une simple allusion au travail fondamental de LÖSCH (1875) qui a été exécuté à Pétrograde d'après un cas originaire d'Arkhangel parce que, dit-il, cet auteur a eu affaire à *Entamæba coli* (Y. veut dire à l'amibe intestinale non pathogène). YAKIMOFF se rapporte évidemment à l'opinion que SCHAUDINN a énoncée en 1903. Or SCHAUDINN n'a nullement été formel. Il s'exprime ainsi : « Bezüglich der ersten Beschreibung

von Lösch, der den Namen *Amæba coli* aufgestellt hat, kann sich vorläufig nicht entscheiden, ob er die harmlose oder die pathogene Art vor sich gehabt hat. » et plus loin : « Nach meiner Auffassung muss die Identifizierung der harmlose Amöbe mit der von Lösch unsicher bleiben, aber da nur zwei Arten, um deren Nomenklatur es sich handelt, existiren, muss eine derselben den ältesten Namen behalten und ich bestimme hierzu die harmlose, sodass diese nunmehr heisst : *Entamæba coli* (LÖSCH) *emend.* SCHAUDINN... » Ce qui paraît avoir décidé SCHAUDINN, c'est que CASAGRANDE et BARBAGALLO qui, eux, ont sûrement vu l'amibe non pathogène (ils ont admirablement caractérisé ses kystes à 8 noyaux), ont rapporté leur espèce à celle de LÖSCH. Dans ces dernières années, plusieurs auteurs ont émis l'avis opposé, à savoir que LÖSCH avait certainement vu l'amibe dysentérique. Pour ma part, il me reste des doutes sur la nature de l'amibe observée et décrite par LÖSCH, et je considère qu'il n'est même pas impossible que ce savant ait vu les deux amibes intestinales.

Craw-craw et dermo-épidermite microbienne. Analogies. Traitement.

Par H. BAUVALLET.

Ce qu'on est convenu d'appeler *craw-craw* est une dermatose mal définie (JEANSELME) de la Côte Occidentale d'Afrique, qui sévit sur les blancs et sur les noirs. Elle est caractérisée par des papules prurigineuses qui donnent bientôt naissance à des vésico-pustules pour se transformer enfin en ulcérations dont les dimensions varient du grain de mil à la pièce de cinq francs.

Localisées aux jambes, aux coudes, aux poignets, aux espaces interdigitaux, rarement à la face, ces ulcérations sont très tenaces, résistent aux traitements ordinairement mis en œuvre, et on admet que le rapatriement est la seule chance de guérison pour les Européens.

L'étiologie est assez obscure.

(1) SCHAUDINN. *Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte*, t. XIX, 1903 (v. la page 564).

NIELLY a constaté, chez un mousse de 14 ans, n'ayant jamais quitté la France, une dermatose parasitaire analogue comme aspect et répartition au *craw-craw*. Le parasite qu'il trouva fut déterminé par R. BLANCHARD et nommé *Rhabdytis Niellyi*.

EMILY a appliqué ce terme de *craw-craw* à une dermatose du Congo et du Haut-Oubangui qui paraît être plutôt l'ulcère tropical.

Tout récemment, OUZILLEAU m'a dit avoir observé, dans la même région, un fuso-spirille sur des frottis de *craw-craw*. Systématiquement, il traitait les malades par des injections de salvarsan ou arsenicaux analogues, n'obtenait que des succès inconstants, en sorte qu'il est permis de soupçonner la syphilis.

Quoi qu'il en soit, il est bien certain que ce que l'on note d'une façon constante sur les préparations de *craw-craw*, au stade ulcères, ce sont les pyogènes banaux : streptocoques et staphylocoques.

Ayant eu, personnellement, l'occasion, étant atteint d'une dermatose chronique, classée *craw-craw* au Cameroun, d'être admis, comme malade, dans le service de M. le médecin major de 2^e classe GOUGEROT, Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, chef du Centre de Dermatologie de la 9^e région, nous avons vu M. GOUGEROT porter sur notre cas le diagnostic de dermo-épidermite microbienne, et nous avons été très frappé de la ressemblance, de la presque absolue similitude qui existe entre la dermatose dont nous étions atteint et celle de nombreux blessés ou malades en traitement pour épidermites microbiennes. Pour les épidermites et pour le *craw-craw*, même début, même évolution, même morphologie, mêmes localisations et même tendance à la chronicité.

Enfin, et c'est surtout ce point qui est intéressant, épidermites et *craw-craw* — si tant est que cette dermatose constitue une entité morbide distincte — sont justiciables de la même thérapeutique, dont nous avons été heureux de bénéficier nous-même et que nous allons exposer dans ses détails, telle qu'elle a été réglée par M. GOUGEROT.

Deux conditions dominent le traitement.

1^o Suppression dans le pansement de coton, de bandes de flanelle ou de tissu laineux, de tissu imperméable. En un mot, « pas d'étuve » : une gaze et une bande de coton.

2^o Substitution de pâtes aux pommades : une pommade est

une préparation médicamenteuse imperméable qui contient peu de poudre, une pâte est perméable et renferme beaucoup de poudre inerte.

A cette seconde condition, s'en rattache une accessoire et très importante : substitution comme excipient d'huile, d'axonge ou de lanoline à la vaseline.

Le pansement léger et perméable, particulièrement indiqué sous les tropiques, empêche la macération de la peau, et favorise l'aération cutanée : les malades porteront donc des vêtements larges, des pantalons flottants, éviteront toute cause supplémentaire de transpiration, feront beaucoup de chaise longue et s'abstiendront de boissons abondantes.

Les pâtes, au lieu de pommades, remplacent un isolant imperméable par un endroit poreux à travers lequel l'air circule librement et la transpiration peut se faire aisément.

Enfin, huile, axonge ou lanoline sont très bien tolérées, surtout l'axonge, tandis que la vaseline constitue un irritant.

Le traitement comprend deux étapes :

1^o Traitement de début.

2^o Traitement proprement dit.

Le traitement de début est constitué par :

α) Des pulvérisations.

β) Des cautérisations.

γ) L'application d'une pâte antiseptique.

Que la dermatose présente des ulcérations suppurantes, de la macération de la peau qui prend un aspect parcheminé sous l'influence de pansements humides intempestifs, ou que les excooriationes cutanées se soient recouverte de croûtes squameuses, enfin, si l'on constate l'existence de vésico-pustules récentes, la première indication du traitement est de « nettoyer » soigneusement chaque ulcération avec la pince à griffes ou la pince à épiler en grattant très légèrement la surface, de détacher les particules épidermiques macérées ou nécrosées ainsi que les squames sèches et les croûtes, d'inciser au scarificateur chaque vésicule.

Lorsque ce travail de patience est terminé, faire une pulvérisation d'eau résorcinée à 1/100 ou 1/200 d'une durée de 10 à 15 m.

La pulvérisation sera renouvelée deux fois par jour pendant les quatre ou cinq premières journées du traitement, elle por-

tera sur toute l'étendue de la région malade, mais spécialement sur les points ulcérés.

Ces pulvérisations amènent une sédation du prurit, décongestionnent l'épiderme et sont bactéricides.

Après la pulvérisation, partout où existe une ulcération, si minime soit-elle, pratiquer une cautérisation de la plaie d'après la technique suivante : badigeonnage prolongé de la plaie avec un tampon monté trempé dans une solution de nitrate d'argent à 1/20, et, aussitôt après, attoucher au crayon mousse de zinc pur, en faisant pénétrer le crayon à fond dans la plaie. Il se forme un azotate de zinc à l'état naissant, très actif par sa causticité, et très antiseptique.

Ce temps du traitement est assez douloureux, mais aisément tolérable.

La cautérisation ne sera pratiquée qu'une fois par jour.

Enfin, et seulement pendant les quatre ou cinq premiers jours du traitement, application, sur toute la région malade d'une pâte avec :

{	Oxyde jaune de mercure	1 à 2 g.
	Talc	
	Oxyde de zinc	
	Huile	
	ââ	30 g.

Cette pâte, très énergique, risquerait de devenir irritante, et même, si son action était prolongée, elle pourrait, à la longue, eczématiser la peau, ou même provoquer des accidents mercuriels si les surfaces ulcérées d'absorption sont très étendues. Elle contribue, avec les pulvérisations, à amener rapidement la stérilisation de l'épiderme.

Le traitement de début se poursuit, en principe, pendant quatre à cinq jours. Il faut avoir le soin, avant chaque nouvelle cautérisation, d'enlever, à la pince, les croûtelles de nitrate réduit qui ont tendance à adhérer aux ulcérations. Ceci est très important, sinon il se forme de petits clapiers plus ou moins profonds qui, tardivement découverts, retardent sensiblement la guérison.

Quand l'érythème a notablement diminué, que les plaies sont en bonne voie de cicatrisation, c'est-à-dire au bout de quatre ou cinq jours, en moyenne, on passe au traitement proprement dit dont la base est la « pâte réductrice ».

La formule en est ainsi conçue :

Menthol	0,080
Résorcine	0,080
Gaïacol	0,200
Huile de cade	0,800
Goudron	0,800
Camphre	2,400
Icthyol	2,000
Acétone	0,800
Baume de Tolu	0,200
Carbonate de magnésie	0,200
Borax	0,440
Glycérine	0,800
Huile de ricin	2,000
Axonge	5,000
Lanoline	5,000.

Cette pâte, d'une préparation délicate et longue — nous n'entrerons pas dans la technique de cette préparation —, est due à M. le Pharmacien Aide-Major de 1^{re} classe DURET, qui a eu l'amabilité de nous communiquer sa formule. La pâte réductrice est aussi connue sous le nom de « Baume Duret ». Quand la température dépasse 25°, cette pâte perd de sa consistance qu'on lui rend en y ajoutant de la cire.

La pâte réductrice ne s'emploie pas seule dans le traitement des épidermites, car elle est imperméable, mais s'additionne de pâte de zinc dont voici la formule :

{ Talc	{	
{ Oxyde de zinc	{	à parties égales.
{ Huile d'amandes douces	{	

On fait ainsi des mélanges de :

1	partie de pâte réductrice	pour	9	de pâte de zinc,
3	»	»	7	»
5	»	»	5	»

que M. GUGEROT nomme pâte 1/9, 3/7, 5/5, etc, mélanges qui permettent toutes les gammes et s'adaptent à la tolérance de l'épiderme de chaque malade.

Le plus souvent, le mélange 3/7 est parfaitement supporté d'emblée.

L'application de cette pâte, ainsi, d'ailleurs, que celle à l'oxyde jaune, nécessite une remarque. Il faut, de place en place, déposer sur l'épiderme de petites pastilles de pâte et les « marteler » avec un tampon de gaze, sans frotter, ce qui déterminerait du prurit, jusqu'à ce qu'on obtienne un enduit d'épaisseur sensiblement partout égale. On peut, pour favoriser l'adhérence,

saupoudrer de talc la surface de la carapace avant qu'elle soit complètement sèche.

Aux points où il existe des plaies non encore cicatrisées et qui continueront à être cautérisées au nitrate d'argent et zinc, tous les jours, puis tous les trois ou quatre jours, poursuivre localement, et juste sur la surface des ulcérations, l'application de pâte jaune.

A chaque pansement, il faut bien se garder d'enlever la pâte de l'application précédente, mais en réappliquer de nouvelle, assez pour maintenir continue la carapace poreuse et adhérente.

Quand la pâte est bien tolérée, on peut utiliser progressivement une concentration plus grande, ou, simplement, sur une couche de 3/7, par exemple, quand elle est sèche, faire une application de baume pur qui pénètre jusqu'à la peau à travers les particules de la pâte.

En général, au bout de 15 ou 20 jours, c'est-à-dire au bout de 5 jours de traitement de début et 10 ou 15 jours de traitement proprement dit, les ulcérations sont toutes guéries, la peau est redevenue partout saine, et, pour se rendre compte du degré de consolidation de l'épiderme, on procède au « décapage ».

La carapace de pâte durcie est ramollie à l'eau bouillie chaude, par tamponnement, sans frotter, et détachée progressivement, au besoin en se servant d'une spatule glissée à plat sous la croûte de pâte, ou d'une pince.

La peau, débarrassée de son enduit, peut être minutieusement examinée, et si l'on constate la persistance d'une ou plusieurs petites ulcérations, on les nitrate.

Le décapage est suivi d'application de baume pur dont l'adhérence parfaite est un signe de guérison.

Ainsi, en vingt jours, la guérison est obtenue dans la plupart des cas. Il faut dire, toutefois, que s'il y a des traces de lésions eczématiformes, le pronostic est plus réservé, et le traitement plus long, mais le diagnostic entre la vésicule eczématique et l'érosion microbienne est facile à faire. SABOURAUD a opposé l'une à l'autre ces lésions très différentes.

Il y a lieu, également, de prévenir le malade que son épiderme est encore sensible, de le mettre en garde contre les inconvénients du grattage, du contact de vêtements chauds, aux

jambes, du port de culottes et surtout de bandes molletières, car les récidives sont à craindre.

Quand, un mois après la guérison, il ne s'est produit aucune nouvelle vésicule, le malade peut se considérer comme définitivement guéri.

En résumé, et en dehors de toute considération étiologique, le traitement que M. le Professeur GUGEROT applique avec tant de succès aux épidermites et pyodermites microbiennes, réussit parfaitement dans les cas de « crawl-crawl » si l'on admet que ces deux dermatoses ne font pas une seule et même chose, ce qui est notre avis, et ce traitement rendra les plus grands services aux Colonies où nous ne pensons pas qu'il soit très connu.

BIBLIOGRAPHIE

O'NEIL. *Lancet*, 20 février 1875.

R. BLANCHARD. *Traité de Zoologie médicale*, 1889; et dans BOUCHARD. *Traité de Pathologie générale*. Parasites animaux, t. II, pp. 649-810. 1895.

BRAULT. Note sur le crawl-crawl. *Ann. de Derm. et de Syph.*, p. 226, mars 1899.

EMILY. *Arch. de Méd. Nav.*, p. 467, LXI, 1894.

LE DANTEC. *Précis de Pathologie exotique*.

P. MANSON. *Tropical diseases*.

SALANOUÉ YPIN. *Précis de Pathologie exotique*.

GUGEROT. La Dermatologie en clientèle : in *J. des Prat.*, 19 et 26 août 1916, et in volume de la Collection : *Comment guérir?* Maloine, 1916.

GUGEROT. Dermo-épidermites streptococciques, etc. développées autour des plaies fistules. *Journ. des Prat.*, 10 juin 1916.

Anaplasmosi sul significato dei

« corpi endoglobulari » « punti marginali »

« anaplasmi » trovati nel sangue degli

ovini della Sardegna e del Piemonte

Par le Prof. GUIDO FINZI et le Dr ANTONIO CAMPUS.

THEILER nel 1908, dal gruppo delle malattie febbrili dei bovini dell'Africa meridionale, caratterizzate da manifestazioni più o meno gravi di anemia (oligocitemia) acuta accompagnate da

febbre con comparsa quasi costante di una policolia e di una pleicromia e con frequente ittero, identifica una nuova entità morbosa che egli chiama « Anaplasmosi » perchè sostenuta da piccolissimi protozoi puntiformi, emo-parassiti « anaplasmi » che distruggono le emazie.

Questa speciale malattia determinata da un parassita, da THEILER ritenuto specifico, « anaplasma marginale » è anatomicamente caratterizzata da notevole infiltrazione sierosa del tessuto connettivo, alle volte da una tinta subitterica dei tegumenti e delle mucose, da splenomegalia acuta, ipertrofia, e degenerazione del fegato, da enorme raccolta di bile nella cistifelea, da tumefazione dei gangli linfatici, da piccole emorragie sottoepicardiche e da degenerazioni del miocardio.

L'anaplasmosi nei bovini viene poi asservata da SPRINGFELD, BALFOUR, KNUT e FRANCIS, SPREULL, SIEBER, CARINI, MARQUES, CARDAMATIS, CARPANO, KOIDZUMI, SHELLEHASE, LIGNIÈRES, DESCAZEAU, SERGENT e LHÉRITIER.

Nel contempo l'anaplasmosi è osservata da J. GILRUTH, G. SWETE, S. DODD, da BALFOUR, da K. F. MEYER, da JOWET, da SCHILLING-TORGAU, da DODD, da SCHELLEHASE, da BEVAN, da TRAUTMANN e da BASILE in altre speci animali.

TIBALDI (*Pathologica*, vol. VI, n° 133, p. 261, 1914) osserva l'anaplasmosi nel cane, nei maiali, nei cavalli, e nelle pecore della Sardegna.

Sono ben note le infinite discussioni sorte tra i diversi ricercatori circa la natura, il significato vero delle forme anaplasmitiche.

*
* *

RICERCHE PERSONALI. — Per alcune ricerche sperimentali ci siamo fatto mandare dalla Sardegna sette pecore adulte nate e vissute in Sardegna. Gli animali, per quanto un pó denutriti, presentavano i segni di apparente buona salute finchè, dopo qualche mese che le pecore trovavansi nell'ovile della nostra clinica, una cominciò a presentare sintomi speciali che attirarono l'attenzione nostra. L'animale dimagriva, aveva perduta la sua vivacità, l'appetito era diminuito, la sete intensa, la temperatura pressochè normale, la mucosa oculo-congiuntivale edematosa, pallidissima come le altre mucose apparenti. La respirazione era dispnoica, il polso sottile celere, gli escrementi

molli contenevano numerose uova di distoma. La pecora dopo 10-12 giorni venne a morte in uno stato di vero e proprio esaurimento.

L'esame di strisci allestiti dal sangue periferico della pecora ammalata e colorati col Giemsa ci permise mettere in evidenza un notevolissimo numero di emazie aventi al centro, ma più frequentemente alla periferia, dei corpi cocciformi, assumenti una colorazione cromatinica intensa ora isolati, ora disposti a diplococco, perfettamente identici a quelle speciali forme protozoarie chiamate dagli autori col nome di « punti marginali » o « anaplasmi ».

Diciamo intanto che la necroscopia della pecora morta, secondo noi, per una forma di distomatosi, ci permise rilevare tutte quelle speciali lesioni che completano il quadro anatomo-patologico della distomatosi grave.

Comunque, ricondando le osservazioni fatte dal TIBALDI in Sardegna, noi fummo trascinati ad ammettere che eventualmente la nostra pecora fosse anche affetta da « anaplasmosi ».

Allestimo allora su vetrini coprioggetti numerosi strisci dal sangue periferico delle altre pecore che fissammo seguendo la tecnica indicata dal SIEBER e CARPANO, al sublimato alcoolico caldo, e che colorammo col metodo di Giemsa. Il reperto fu positivo ancora per due pecore e per una di queste poi i corpi endoglobulari erano nella percentuale del 30 o/o dei globuli rossi. Ancora queste due pecore avevano le mucose apparenti anemiche forse più delle altre quattro e nelle loro materie fecali trovavansi uova di distoma epatico.

Ci trovavamo noi di fronte ad animali affetti da « anaplasmosi » oppure erano tali formazioni fasi di evoluzione di taluni piroplasmii? oppure, contrariamente alle vedute di A. M. LUZZATO e F. RAVENNA (1) e di G. RONGALIO (2) tali « punti marginali », tali emazie punteggiate erano anche nella pecora l'espressione di un frequente e speciale reperto ematico che per unanime consenso viene dagli autori considerato come proprio degli stati anemici in generale? erano emazie giovani, erano emazie immature, erano cellule a tipo embrionale? oppure erano, come già supponeva il SANGIORGI, « punti marginali »

(1) M. LUZZATO e F. RAVENNA. *Atti della Accademia delle Scienze Mediche e Naturali di Ferrara*, 1911.

(2) G. RONGALIO. *Pathologica*, 15 febbraio 1913, n° 103.

accidentalmente prodotti dall'aderire o dal sovrapporsi su un punto qualunque della periferia o dell'ambito del globulo rosso, di granulazioni leucocitarie che dai leucociti fuoriescono durante l'atto meccanico della pratica dello striscio?

Per quanto, *à priori*, avremmo già potuto rispondere negativamente alle ultime domande rivolteci, pure ci riservammo di concludere attenendosi ai risultati di una serie di ricerche che brevemente esporremo e riassumeremo.

Fu allora nostra prima cura quella di esaminare il sangue di pecore non sarde ma delle nostre regioni, e così la nostra attenzione fu rivolta ad un gruppo di pecore valdostane e ad un gruppo di pecore biellesi. Saremo brevi e diremo senz'altro che in due animali dell'uno e dell'altro gruppo ci fu dato osservare il reperto ematico precedentemente segnalato. Non vogliamo tacere a questo punto che le diverse pecore da noi prese in esame, in seguito alle indagini cliniche espletate, ebbero a ritenerle affette da distomatosi.

Allo scopo di stabilire la natura dei « punti marginali » delle « forme anaplastiche » da noi osservate, ci proponemmo una serie di speciali ricerche intese anche a controllare con procedimenti e con tecnica speciale le esperienze di DIAS e ARAGO (1) di LAVERAN e FRANCHINI (2).

Noi abbiamo tentato di provocare l'anemia sperimentale con l'acqua distillata, che sostiene l'emolisi per semplice processo di osmosi, e con un siero emolitico specifico capace di produrci l'emolisi per l'azione del complemento e della sua sensibilizzatrice specifica.

Uno di noi in un lavoro pubblicato già nel 1913 ha ampiamente discusso ed affermata l'azione emoglobulicida della milza. E' sulla base di tale constatazione allora che noi allargammo le nostre ricerche su conigli normali e su conigli smilzati.

Iniezione di acqua distillata. — A otto conigli, quattro normali e quattro smilzati, operati 42 giorni prima l'esperienza, dopo aver allestiti strisci col sangue periferico, abbiamo iniettato in vena l'acqua distillata nella proporzione di 25 c. c. per chilo di animale. Sapendo, dalle classiche esperienze del BANTI, che il

(1) DIAS e ARAGO, *Mem. do Inst. Oswaldo Cruz*, t. VI, f. 3, 1914, p. 231.

(2) LAVERAN e FRANCHINI, *Bull. de la Soc. de Path. Exot.*, t. VII, luglio 1914, p. 580.

processo di emolisi conseguente alle iniezioni di acqua distillata è pressochè immediato tanto da raggiungere rapidissimamente il suo massimo di intensità per poi diminuire gradualmente tanto da non dare all'anemia sperimentale così prodotta nessun carattere progressivo, abbiamo allestiti strisci col sangue periferico, prelevato 10-15 minuti dopo l'iniezione di acqua distillata e 3-8-12-24-48 ore dopo l'iniezione.

Iniezione di sieri emolitici specifici. — L'esperienza viene fatta su tre pecore sane a reperto ematico normale. Il siero anti-pecora fu ottenuto sul coniglio, seguendo il metodo classico, per iniezioni endovenose ed intraperitoneali di emzie di pecora lavate. Il siero anti-pecora ottenuto e sperimentato *in vitro* su globuli rossi i pecora si è dimostrato dotato di alto potere emolitico. Il siero fu iniettato per via endovenosa alla dose di 1/3 di c. c. per ogni chilogramma di peso dell'animale. Il sangue per allestire gli strisci fu raccolto attenendosi ai criteri suggeriti dal BANTI.

Si sa che contrariamente all'anemia prodotta con acqua distillata l'anemia serica è lenta e progressiva. Di più è noto che una sola iniezione di siero produce in ogni caso un'anemia che aumenta progressivamente di intensità per raggiungere il suo massimo dopo qualche giorno dall'iniezione.

Nella evoluzione dell'anemia serica noi possiamo in ogni caso distinguere due fasi : La prima immediata che si osserva nelle prime ore che seguono l'iniezione, e la seconda tardiva caratterizzata da una notevolissima diminuzione dei globuli rossi, che si osserva in seconda-quarta giornata dall'iniezione sperimentale di siero emolitico. Una delle nostre pecore iniettate (Nera) è venuta precisamente a morte in tale periodo per la gravità della anemia. Alla necropsia di questo soggetto furono riscontrate tutte le lesioni caratteristiche dell'anemia grave e tutte quelle speciali modificazioni in rapporto all'enorme deglobulizzazione. Il fegato era comunque leggermente colpito da distomatosi. Col sangue di questa pecora furono allestiti strisci dopo 8-24-30 ore dall'iniezione. Invece col sangue delle due pecore che hanno resistito all'iniezione di siero emolitico furono fatti strisci con sangue prelevato dopo 8-24-36-48 ore e in terza-quarta-quinta e sesta giornata dall'iniezione fatta a scopo sperimentale.

Reperto ematico degli animali di esperienza

Nei quattro conigli normali sottoposti alle iniezioni endovenose di H²O distillata, l'esame dei preparati allestiti col sangue periferico permette rilevare :

- in quelli fatti dopo 10¹-15¹ fatti di emoagglutinazione ;*
- in quelli allestiti dopo tre ore fatti di poichilocitosi, anisocitosi, con numerose emazie punteggiate (10 o/o) ;*
- in quelli fatti dopo 8 e 12 ore come nei preparati allestiti dopo tre ore ;*
- in quelli allestiti dopo 24 ore emazie punteggiate con poichilocitosi meno marcata ;*
- ed infine in quelli fatti dopo 48 ore emazie punteggiate (3-5 o/o).*

Nei quattro conigli smilzati l'esame dei preparati allestiti col sangue periferico permette rilevare :

- in quelli fatti dopo 10¹ 15¹ fatti di emoagglutinazione ;*
- in quelli allestiti dopo tre ore anisocitosi e poichilocitosi meno manifesta che nel caso precedente, emazie con granuli periferici e centrali (3-5 o/o) ; in quelli allestiti dopo 8 e 12 ore emazie punteggiate come nel caso precedente ; in quelli allestiti dopo 24-48 ore qualche emazie con granuli periferici e centrali. La differenza del reperto ematico fra i conigli normali e quelli smilzati dimostra che nei primi l'anemia sperimentale fu più grave che non nei secondi e che precisamente le emazie punteggiate, granulari sono in stretto rapporto con la gravità dell'anemia prodotta.*

Nella pecora (nera), venuta a morte per grave anemia consecutiva all'iniezione sperimentale di siero emolitico specifico, l'esame dei preparati allestiti col sangue periferico permette rilevare ; in quelli fatti dopo 8 ore poichilocitosi, anisocitosi ed emazie punteggiate (5 o/o) ; in quelli fatti dopo 24 ore numerosi ammassi di emazie agglutinate, poichilocitosi, anisocitosi, emazie con punti marginali e centrali assumenti una colorazione cromatinica intensa nella proporzione del 30 o/o ; in quelli fatti dopo 30 ore numerosi ammassi di emazie agglutinate, anisocitosi marcata, ed emazie punteggiate in altissima percentuale (60-70 o/o).

L'esame degli strisci allestiti col sangue periferico delle altre due pecore sperimentalmente iniettate con siero emolitico specifico

ci permise constatare : nei preparati fatti dopo otto ore, anisocitosi marcata, poichilocitosi, e qualche emazia punteggiata ; in quelli fatti dopo 24-36 ore quello osservato negli strisci fatti dopo 8 ore, salvo avere un maggior numero di emazie punteggiate (10 o/o) le quali andarono progressivamente aumentando nei preparati allestiti in seconda, terza e quarta giornata per poi diminuire negli strisci fatti in quinta e sesta giornata.

CONCLUSIONI :

1° Le osservazioni fatte dal Tibaldi in Sardegna e le nostre non permettono per nulla affatto, secondo noi, di affermare l'esistenza dell' « anaplasmosi » negli ovini della Sardegna.

2° E' facile mettere in evidenza « punti marginali e centrali » anche nelle emazie delle pecore del Piemonte.

3° Non sempre i corpuscoli marginali e centrali sono veri e propri parassiti.

4° I « corpi endoglobulari marginali o centrali » sono frequente espressione di alterazioni del sangue facili ad osservarsi negli stati anemici.

5° L'anemia accentuata secondaria a distomatosi grave sottintende nella pecora la possibile comparsa in circolo di emazie contenenti dei corpuscoli rotondi in forma di cocci del diametro 0,1-0,5 μ , disposti sia alla periferia sia al centro dell'emazia stessa.

6° L'anemia che consegue alla iniezione di sieri emolitici specifici, capaci di produrre l'emolisi per l'azione del complemento e della sua sensibilizzatrice specifica, sottintende anche nella pecora alterazioni particolari delle emazie rappresentate dalla comparsa di punteggiature, di granulazioni centrali o periferiche.

7° L'anemia che consegue alla iniezione di acqua distillata, che sostiene l'emolisi per semplice processo di osmosi, sottintende nei conigli normali e smilzati alterazioni del sangue perfettamente paragonabili a quelle osservate nelle pecore con anemia serica sperimentale.

8° I risultati delle nostre esperienze suonano piena conferma alle conclusioni presentate da DIAS e ARAGAO, LAVERAN et FRANCHINI.

9° Per quanto convinti che non tutte le forme descritte come

« anaplasmosi » siano affezioni vere e proprie dovute ad uno speciale protozoo, per quanto convinti che i « corpi endoglobulari » « punti marginali » « abbiano un significato di gran lunga più modesto di quello che alcuni autori hanno preteso di attribuire loro » pure le osservazioni di THEILER e LIGNIÈRES e più specialmente quelle di questo ultimo autore, esigono che l'« anaplasmosi » venga considerata fra le malattie protozoarie a parassiti a tipo speciale, come malattia propria, come entità morbosa ben definita.

Torino, 1916.

*Laboratoire de Clinique Médicale à l'Ecole Supérieure
Royale Vétérinaire de Turin.*

Les porteurs de Kystes filariens (*Onchocerca volvulus*) et de Nodosités Juxta-Articulaires en pays Toma (Région militaire de la Guinée)

Par CLAPIER.

Dans la Région Militaire de la Guinée, c'est-à-dire dans la zone frontière qui sépare notre colonie de l'interland libérien, les porteurs de kystes à *O. volvulus* et de Nodosités Juxta-articulaires de JEANSELME sont nombreux : les trois principales peuplades qui de l'Ouest à l'Est se partagent ce territoire : Kissiens, Tomas et Guerzés, nous ont fourni chacune de nombreux exemples des deux affections.

Ces deux sortes de nodules ont été de notre part l'objet d'une enquête, particulièrement en pays Tomas : nous en exposons ici les résultats.

Très souvent les auteurs ont noté la ressemblance clinique des deux affections et il est hors de doute qu'elles ont été plusieurs fois confondues entre elles ; on a pu même émettre l'hypothèse de l'origine filarienne de certaines nodosités juxta-articulaires.

Nous avons essayé d'établir les signes cliniques communs et différentiels des deux variétés de nodules en nous basant sur des diagnostics établis d'après les symptômes cliniques et con-

firmés dans tous les cas douteux par la ponction ou même l'extirpation des tumeurs.

I. — *Signes communs*

Tumeurs sous-cutanées.

Accroissement lent.

Volume variable, depuis un grain de plomb jusqu'à une mandarine.

Consistance très ferme.

Forme plus ou moins arrondie ou ovalaire.

Généralement multiples et situés par groupes de 2, 3 ou 4 dans certaines régions d'élection.

Tendance nulle ou très faible à la suppuration et à l'ulcération.

Peu ou pas douloureuses même à la pression.

Evolution indéfinie.

Ces nombreux signes communs expliquent la facile confusion des deux sortes de tumeurs entre elles; cependant on peut trouver des signes différentiels nombreux qui sont souvent plus que de simples nuances.

II. — *Signes différentiels*

Kystes à volvulus

Font une légère saillie sous le revêtement cutané; parfois invisibles même à jour frisant et décelés uniquement par le toucher.

Aucune adhérence avec la peau, non modifiée comme coloration et absolument mobile sur les tumeurs.

Consistance ferme mais élastique, un peu plus ferme que celle des ganglions lymphatiques.

Formes régulières: grain de millet, noyau de cerise, olive; galet roulé ovale ou régulièrement aplati; œuf.

Tissus avoisinants non empâtés.

Localisations: sans rapports nets avec les articulations et les épiphyses osseuses ou les points de friction: pli inguinal, pubis, gril costal, omoplate.

Tendance à la symétrie peu accentuée.

Généralement mobiles sur les plans profonds.

Nodosités juxta-articulaires

La saillie est plus nette, souvent globuleuse.

Adhérences avec la peau fréquentes; peau souvent distendue et parfois décolorée au point culminant.

Consistance très ferme, rappelant celle du bois ou du caillou.

Formes moins régulières, angles parfois assez nets: galet à plusieurs pans; marron, grain de maïs.

Empâtement variable des tissus voisins.

Localisation: de préférence sur les épiphyses osseuses (voisines des articulations) et sur le plan externe des membres: olécrâne, malléole externe, acromion, trochanter.

Tendance à la symétrie très marquée.

Souvent plus ou moins adhérentes au périoste.

Dans de nombreux cas, ces signes suffiront pour poser le diagnostic : ainsi, une tumeur localisée à l'épine de l'omoplate, ayant les caractères ci-dessus décrits des kystes à *volvulus*, sera un kyste filarien. Si l'on se trouve en présence d'un porteur de nodules symétriques sur l'olécrâne, ayant les autres caractères appartenant aux Nodosités Juxta-articulaires, on aura certainement à diagnostiquer un cas de N. J.-A. Dans ces deux exemples, la ponction exploratrice confirmera le diagnostic. Dans les cas douteux, cette ponction doit toujours être pratiquée ; elle est peu douloureuse et sans danger ; elle doit être pratiquée avec un petit trocart ou avec une aiguille de gros calibre ; dans les cas de N. J. A., l'aiguille ne ramène rien ou une infime gouttelette de sérosité lymphatique ; dans les cas de kystes filariens, on retire un liquide louche, visqueux, grisâtre, jaune ou orangé, plus ou moins riche en microfilaires.

Parfois, dans les kystes à *volvulus*, la ponction peut être blanche : l'aiguille ne ramène rien : en effet, les kystes ont des parois épaisses de un ou plusieurs millimètres parfois et renferment une ou plusieurs logettes ; l'aiguille devra pénétrer dans ces loges, sinon elle pourra ne ramener ni liquide ni microfilaires, d'où la nécessité de ponctions multiples.

On peut avoir une autre cause d'erreur ; nous citerons un cas curieux :

MOUSSA KAMARA de Lassaou est un jeune homme de race Toma d'une vingtaine d'années ; on constate au niveau du coccyx l'élargissement du pli interfessier ; la palpation révèle une tumeur du volume et de la forme d'une petite mandarine, noyée dans le tissu sous-cutané et immobile sur les plans profonds ; sa consistance est bien supérieure à celle des lipomes et elle est légèrement élastique ; elle est indolore.

Ponction : évacuation de 10 cm³ environ d'un liquide jaune orangé ; examens microscopiques répétés : pas de microfilaires ; mais après la sortie du trocart, un paquet de filaments apparaît à l'orifice de ponction ; ce paquet est formé par un mâle de *O. v.* complet, légèrement macéré mais très reconnaissable (il a 4 cm. 5 environ avec les spires caudales), et par des tronçons de *O. v.* femelle dont on mesure 43 cm. sans trouver ni extrémité céphalique, ni extrémité caudale ; les fragments sont plus ou moins macérés, et dans les tubes utérins, il est impossible de déceler les œufs de microfilaires. Après cette ponction, la tumeur se trouve réduite à un nodule fibreux des dimensions d'un noyau de pêche ; le sujet avait cette tumeur depuis deux ans environ ; il est en outre porteur d'un autre kyste filarien sur la partie droite du front.

Extirpation. — La ponction élucidera donc le diagnostic dans l'immense majorité des cas ; si le moindre doute persiste,

l'extirpation permettra toujours de résoudre le problème sans le secours du microscope.

Les tumeurs à *O. v.* ont des parois épaisses limitant une ou plusieurs logettes de formes irrégulières remplies d'un liquide gris ou jaune orangé; les cavités sont partiellement obstruées par des filaments enchevêtrés entre eux et cousus pour ainsi dire avec les parois : ces filaments sont les vers adultes mâles et femelles ; ces dernières seules ont des rapports intimes avec les parois, les mâles étant habituellement libres dans la cavité ; la paroi de la surface interne des kystes est souvent colorée en jaune.

Les N. J.-A. présentent à la coupe un aspect blanchâtre et fibreux ; en raclant ce tissu avec une aiguille, on peut parfois détacher de minces lamelles filamenteuses ; il n'existe aucune trace de cavité.

Les tumeurs que nous avons décrites comme N. J.-A. offrent toutes ce même aspect ; pour nous, ce sont les seules qui doivent garder ce nom ; elles nous paraissent absolument distinctes des kystes filariens.

Nous résumerons les observations que nous avons faites sur les deux sortes de tumeurs d'après l'examen de 494 sujets dont : 235 hommes, 193 femmes, 66 enfants.

A. NODOSITÉS JUXTA-ARTICULAIRES. — Sur les 494 examinés, nous avons trouvé 14 porteurs de Nodosités, dont 13 hommes adultes ou âgés et une femme adulte. Dans 13 observations, les tumeurs étaient multiples et généralement symétriques ; dans un seul cas, la tumeur était unique et siégeait sur la malléole externe gauche.

Localisations : Olécrânes : 7 fois. Grands ou petits trochanters : 4 fois. Malléoles externes : 3 fois. Acromions : 2 fois. Epines iliaques : 2 fois.

Nous n'avons pu faire de coupes ; les colorations répétées de frottis par le Ziehl, le Ziehl dilué plus cristal violet, le Gram, le Laveran, le bleu de méthylène-éosine, ne nous ont rien donné.

Nous n'avons aucune hypothèse à formuler sur l'étiologie ou la pathogénie de ces tumeurs ; nous dirons simplement qu'elles nous paraissent absolument distinctes des kystes à *O. v.*

B. KYSTES A *Onchocerca volvulus*. — Sur nos 494 examinés, nous avons observé les kystes filariens chez 14 vieillards, 26 hommes adultes, 12 femmes adultes, 3 vieilles femmes, 1 enfant (5 ans); au total 56 cas, soit 11 o/o.

La fréquence de *O. v.* étant très variable suivant les pays, nous ne ferons pas de ce pourcentage de 11 o/o l'index endémique de toute la région militaire de la Guinée, nous dirons simplement que les kystes filariens sont communs chez les Tomas et qu'ils sont en particulier beaucoup plus fréquents que les N. J.-A.

Localisations :

Epine iliaque antéro-supérieure	36 fois
Gril costal	11
Pli inguinal	3
Face externe de la cuisse	3
Fosse sous-épineuse	1
Bord spinal de l'omoplate	2
Région mammaire	2
Pubis	1
Face antérieure de la cuisse	1
Cou (partie latérale)	1
Creux poplité	1
Abdomen	1
Front	1
Sillon interfessier (région coccygienne)	1

ŒUFS. EMBRYONS. VERS ADULTES. — Nous n'avons rien à ajouter aux descriptions données par BRUMPT, OUZILLEAU, etc. Nous n'avons jamais vu nettement les deux prolongements polaires filiformes de l'enveloppe des œufs; très souvent les œufs étaient munis d'un seul prolongement filiforme, souvent ils paraissaient en être totalement dépourvus.

Sur le mâle, nous avons bien vu les papilles anales et post-anales; quant à la femelle, il nous a toujours été impossible d'en obtenir une entière; celles-ci faisant pour ainsi dire corps avec les parois, il paraît presque impossible de les isoler sans les couper.

RÔLE PATHOGÈNE DE *O. volvulus*. — OUZILLEAU a ouvert le chapitre du rôle pathogène de *O. volvulus* et lui a donné une grande extension; nous avons cherché des rapprochements entre la présence de *O. volvulus* et les signes morbides présentés par les sujets infestés.

a) *Sang*. — Nous avons cherché très souvent par de simples

examens de sang frais faits de jour, les *Mf. volvulus* dans le sang périphérique, sans résultats.

b) *Formule leucocytaire*. — *O. v.* ne produit pas de modifications sensibles dans l'équilibre leucocytaire; voici trois exemples pris sur des adultes ne présentant pas d'autre infestation filarienne :

Lymph	49	18	24,4
Moy. Monos	10,8	9,8	9,2
Gds Monos	2	2,6	2,6
Form. de transition.	0,8	0,6	2
Polyn. neutroph. . .	52	42,2	54,2
Polyn. éosin	15,4	26,8	7,6
	100	100	100
Selles }	?	Ankylostomes Ascaris nombreux.	Ankylostomes Ascaris as. rares.

L'éosinophilie peut être mise sur le compte des parasites intestinaux aussi bien que sur celui des *O. volvulus*.

c) *Système lymphatique*. — Tous les indigènes que nous avons examinés présentaient de la micro- ou de la macro-polyadéno-pathie à pathogénie sans doute très complexe, mais nous avons constaté en général une hypertrophie plus considérable dans le groupe lymphatique correspondant aux régions envahies par *O. v.*

La ponction des ganglions des territoires lymphatiques voisins de kystes à *Filaria volvulus* nous a révélé plusieurs fois, mais non d'une façon constante, la présence de *Microfilaria volvulus*.

Microfilaria volvulus ET *Elephantiasis*. — OUZILLEAU fait de cette présence de *Mf. v.* dans le système lymphatique, la première étape de l'éléphantiasis observé dans le M'Bomou; la stase lymphatique caractéristique de l'éléphantiasis serait due aux microfilaires vivantes; d'autres auteurs (DUBOIS) ont retrouvé d'une façon très constante l'infestation par *O. v.* chez les éléphantiasiques: dans le M'Bomou, dans l'Oucllé, tout éléphantiasique est porteur de *O. v.*

Ce fait étant reconnu, il faudrait pouvoir expliquer le suivant: en pays Toma, la filariose par *O. v.* est fréquente; or, l'éléphantiasis est à peu près inconnu. Aucun des 494 sujets de notre enquête ne présentait de traces d'éléphantiasis; en deux ans de séjour au cours desquels nous avons parcouru le pays très souvent et par plusieurs itinéraires, nous n'avons observé ni

dans les gros villages ni dans les petits villages de cultures des Tomas, aucun éléphantiasique ; de très rares cas qui nous avaient été présentés comme tels par les indigènes étaient simplement des cas d'hydrocèle non chyleuse (ponction). D'après nos renseignements, il en existerait cependant quelques cas, mais nous n'en avons jamais vu ; ce fait est d'autant plus frappant que dans les régions voisines, chez les Kissiens et chez les Guèzès, mais surtout chez les premiers, l'éléphantiasis est assez commun : chez les Kissiens en particulier, nous avons observé souvent des éléphantiasis du scrotum, de l'avant-bras ou de la jambe.

Il faut donc admettre une fois de plus que la filariose, quelle qu'elle soit, ne fait pas à elle seule l'éléphantiasis.

d) *Lésions cutanées*. — OUZILLEAU a signalé chez les porteurs de kystes à *O. v.* diverses lésions de la peau : pachydermite généralisée, tégument parcheminé, peau de saurien. Nous n'avons pas observé de cas net de pachydermite généralisée, mais nous avons noté aussi souvent les autres signes chez les porteurs de N. J.-A. que chez les porteurs de kystes filariens. Ces aspects de la peau se retrouvent aussi chez de vieux nègres sans qu'il soit possible de déceler des kystes à *volvulus* ; nous devons dire que nous n'avons jamais pratiqué l'examen du suc lymphatique en dehors des cas de porteurs de kystes à *volv.* Nous avons remarqué ces aspects de la peau chez des Bilharziens.

e) *Troubles oculaires* (Kératites ; conjonctivites ; cataractes). — Chez les porteurs de kystes à *O. v.*, nous avons retrouvé toutes ces lésions, surtout des cataractes chez les vieillards ; l'étiologie et la pathogénie de ces affections sont trop complexes pour nous permettre de les rattacher à la présence de *O. v.*

f) *Troubles généraux* (Amaigrissement, courbature, cachexie). — Dans les régions que nous avons parcourues, existent de très nombreux facteurs de déchéance physique, — Bilharziose, Ankylostomiase, Paludisme, etc.. — mais chez les infestés par *O. v.*, la proportion des affaiblis ou des cachectiques ne nous a pas paru plus considérable que dans le reste de la population.

En résumé, la Filariose à *O. volvulus* nous paraît borner son action pathogène au système lymphatique et avoir dans la genèse

de l'éléphantiasis un rôle qui n'est pas encore complètement déterminé. Quant aux nodosités juxta-articulaires, elles paraissent de nature indépendante des kystes à *volvulus*.

Travail de la mission d'abornement franco-libérienne.
Capitaine VILLATTE, 1914-1916.

M. JEANSELME. — Je viens de constater un cas de nodosités juxta-articulaires sur un tirailleur sénégalais, de race toucouleur, originaire de Diorbival (Haut-Sénégal).

D'après le Dr GARNIER, qui a parcouru le Haut-Sénégal et Niger, les nodosités juxta-articulaires sont communes dans la région située à l'Est de Bamako et en particulier dans les cercles de Sikasso et de Bougouni.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Annals of Tropical Medicine and Parasitology, t. X, f. 4, 8 févr. 1917.

British Medical Journal, n^{os} 2924-2928, 13 janv.-10 fév. 1917.

Chronica Medica, t. XXXIII, n^{os} 641-642, nov. et déc. 1916.

Gaceta Medica da Bahia, t. XLVI, juill. 1915-juin 1916, n^{os} 1-8, 10-12; t. XLVII, n^{os} 2-3, août-sept. 1916.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. LVI, f. 6, 1916.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XXVIII, f. 1, 1917.

Malaria e malattie dei Paesi caldi, t. VII, f. 5 et 6, 21 oct. 1916.

Malariologia, t. IX, n^o 6, 31 déc. 1916.

New Orleans Medical and Surgical Journal, t. LXIX, n^o 7, janv. 1917.

Nipiologia, t. II, n^o 4, 31 déc. 1916.

Pediatrics, t. XXV, f. 1, janv. 1917.

Review of Applied Entomology, t. V, sér. A et B, f. 1, janv. 1917.

Revue scientifique, n^{os} 2 et 3, 13 janv.-3 fév. 1917.

Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. X, n^{os} 2 et 3, déc. 1916 et janv. 1917.

Tropical Diseases Bulletin, t. IX, n^{os} 1 et 2, 15 et 30 janv. 1917.

Tropical Veterinary Bulletin, t. IV, n^o 4, 30 déc. 1916.

BROCHURES

H. C. de Souza ARANJO (Inst. Oswaldo Cruz). *Granuloma Venereo*. Rio de Janeiro, 1917.

— A prophylaxia da lepra no Paraná.

George C. Low. A case of amœbic abscess of the liver occurring twenty years after the original attack of dysentery. — An Interesting case of syphilitic pyrexia in an Indian native. The value of a positive Wassermann reaction in diagnosis. — The history of the use of intravenous injections of tartar emetic (antimonium tartaratum) in tropical medicine.

G. C. Low et Clifford DOBELL. A note on the treatment of Lamblia infections.

G. C. Low et H. B. NEWHAM. A case of ulcerating granuloma successfully treated by intravenous injections of Antinomy.

Liste des échanges

- American Journal of tropical diseases and preventive medicine.*
incorporé au *New-Orleans Medical and Surgical Journal*.
American Society of Tropical Medicine.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticos (Lisbonne).
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pastana.
Bibliographie protozoologique du Concilium bibliographicum
British medical Journal.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale d'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlands-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatrics.
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene
(Londres).
Tropical Diseases Bulletin.
Tropical Veterinary Bulletin.

Le Gérant : P. MASSON.